

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

N°

THÈSE

1075

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Charles LAPEYRE

Né le 25 Janvier 1922, à Pied'Drezza par Piedicroce (Corse)

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 1949

L'AMIBIASE AUTOCHTONE

ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Président : M. LAVIER, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1949

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Nom du Candidat : **LAPEYRE.**

Prénoms : **Jean-Charles.**

Date de la soutenance : **20 Décembre 1949.**

Numéro d'ordre :

LAPEYRE (Jean-Charles). —
L'Amibiase autochtone. Aspects
cliniques et diagnostic. — *Pa-*
ris, Maurice Lavergne, Impri-
meur, 1949, in-8° 112 pages.

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

LAPEYRE (Jean-Charles). —
L'Amibiase autochtone. Aspects
cliniques et diagnostic. — *Pa-*
ris, Maurice Lavergne, Impri-
meur, 1949, in-8° 112 pages.

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

LAPEYRE (Jean-Charles). —
L'Amibiase autochtone. Aspects
cliniques et diagnostic. — *Pa-*
ris, Maurice Lavergne, Impri-
meur, 1949, in-8° 112 pages.

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

LAPEYRE (Jean-Charles). —
L'Amibiase autochtone. Aspects
cliniques et diagnostic. — *Pa-*
ris, Maurice Lavergne, Impri-
meur, 1949, in-8° 112 pages.

(Thèse Méd. (Etat) Paris 1949,
N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

N° _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Charles LAPEYRE

Né le 25 Janvier 1922, à Pied'Drezza par Piedicroce (Corse)

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 1949

L'AMIBIASE
AUTOCHTONE

ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

Président : M. LAVIER, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1949

DOYENS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN, ROUSSY

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, ROUSSY, ROUVIÈRE SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON

DOYEN : LÉON BINET, *Membre de l'Institut*

ASSESEUR : Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (f.f.).
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	{ BROcq.
	{ CADENAT.
	{ MONDOR.
	{ QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (f.f.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale....	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	N...
Cliniques médicales	{ BENARD (H.).
	{ CHABROL.
	{ HARVIER.
	{ LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	N...
Cliniques obstétricales	{ LANTUÉJOUL.
	{ LÉVY-SOLAL.
	{ PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embriologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.



MM.

Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin-).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ..	RICHET.
Puériculture	LÉLONG.
Radiologie médicale	DESGRÈZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
HALPHEN (*Oto-Rhino-Laryngologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
Mlle J. LÉVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	{ CORDIER. DELMAS. DEBEYRE (f.f.)	Obstétrique	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Anat. pathologique..	{ DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER VILLARS.	Ophtalmologie	{ OFFRET. AUBIN.
Bactériologie	{ BONNET. FASQUELLE. ETTORI. SCHAPIRA.	Oto-rhino-laryngol...	{ AUBIN.
Biochimie médicale.	{ BONNET. FASQUELLE. ETTORI. SCHAPIRA.	Parasitologie	{ BRUMPT, L.C. FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE D'AUBIGNÉ.
Dermato-Syphillographie	DEGOS.	Pathologie chirurgic.	{ FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE D'AUBIGNÉ.
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.	Psychiatrie	{ BARUK. COUVELAIRE.
Hydrologie	DEBRAY.	Urologie	{ PADOVANI. PATEL.
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.	Pathologie chirurgic.	{ ROUX. RUDLER. SICARD.
Médecine légale ...	DESOILLE.		
Neurologie	DE SEZE.		

Pathologie expérim..	MERKLEN.	Pédiatrie	(LAPLANE.
	(BROUET.		(MARIE (Jul.).
	CACHERA.	Pharmacologie	CHEYMOL.
	DECOURT.	Physiologie	(BARGETON.
	DREYFUS (G.)		(PARROT.
	FAUVERT.	Physique médicale . .	DJOURNO.
	GARCIN.	Thérapeutique Agr.	BROUET.
Pathologie médicale.	HAMBURGER.	ch. dens.	
	KOURILSKY.		
	LAMY.		
	LENÈGRE.		
	MARCHAL.		
	MAURIC.		
	(SOULIE.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS
 RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS
 MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
 HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*),

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
 CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	(AMELINE.		(BARIETY.
	BASSET.		BOULIN.
	DE GAUDART		CHEVALIER.
Cliniq. chirurgicale.	d'ALLAINES.		COSTE.
	F. BRENTANO.	Clinique médicale ..	(DE GENNES.
	GATELLIER.		HAGUENEAU.
	MENEGAUX.		MOLLARET.
Cliniq. obstétricale . .	(ECALLE.		MOUQUIN.
	LACOMME.		(TURPIN.
Clinique ophtalmol. .	RENARD.	Clinique O.R.L.	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS
 Radiologie LEDOUX-LEBARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté. J. MOREL.
 Secrétaire-adjoint M. BRISSIAUD.
 Bibliothécaire en Chef.. A. HAHN.
 Bibliothécaires M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LAVIER

Professeur de Pathologie Exotique à la Faculté
de Médecine de Paris

*Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.*

A NOS JUGES

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT MOLINIER

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse,
nous a fait profiter de son expérience
de l'amibiase et nous a prodigué ses
précieux conseils dans une atmosphère
de douce bienveillance dont nous lui
sommes particulièrement reconnaissant.
Nous lui exprimons respectueusement
notre sincère gratitude.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN

LIEUTENANT-COLONEL COUMEL

Professeur au Val-de-Grâce

*Les quelques mois passés dans son service
nous ont inspiré des sentiments de
reconnaissance et de respectueuse admiration.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN
LIEUTENANT-COLONEL CROSNIER
Professeur au Val-de-Grâce

*Il a bien voulu nous donner son opinion
autorisée au cours de l'élaboration de
cette thèse.
Hommages respectueux.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL CHAVIALLE
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A TOUS NOS MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES DE L'E. S. S. M.

INTRODUCTION

Nous entendons par Amibiase Autochtone, l'ensemble des manifestations pathologiques, dues à l'amibe dysentérique chez un sujet qui n'a pas de séjour colonial dans ses antécédents.

Nous éliminons dans cette étude la question des porteurs sains de kystes d'amibe dysentérique, pour ne nous occuper que de l'amibiase maladie.

La distinction d'une amibiase autochtone basée simplement sur le critère d'une contamination métropolitaine peut sembler *a priori* un peu spéciale.

Or, il n'en est rien, parce que :

- 1° l'amibiase autochtone est, même sur le plan clinique, une maladie autonome ;
- 2° l'amibiase, d'une manière générale, reste encore, pour beaucoup de médecins métropolitains, une maladie coloniale.

De ce fait, sa symptomatologie ne leur est pas très familière : on ne la diagnostique pas en France parce qu'on n'y pense pas, on l'ignore ou on l'élimine.

Ces deux propositions constituent en quelque sorte l'objet de notre thèse.

Le sujet est d'un gros intérêt, étant donné sa fréquence actuelle.

Certes, l'amibiase autochtone est connue depuis plusieurs années. Sans vouloir faire un historique complet qui dépasserait le cadre de cette étude, nous rappellerons que les premiers cas ont été signalés par Dopter en 1904, par Caussade et Joltrain en 1907, par Gaillard et Brumpt à Paris en 1912, par Cade à Lyon à la même époque.

En 1914, LANDOUZY et DEBRÉ publient 14 Observations d'amibiase autochtone.

En 1915, RAVAUT écrivait :

« L'amibiase n'est pas une affection coloniale. Elle peut se contracter et évoluer très facilement sous nos climats. »

C'est une notion importante qui n'est pas discutable actuellement.

GARIN et LÉPINE signalent dans la Presse Médicale de 1924, 40 cas observés dans la Région Lyonnaise. A cette même époque, d'après-guerre, les observations abondent.

Puis la fréquence semble diminuer, si l'on en juge par le nombre des publications.

Mais au cours de ces dernières années, l'amibiase autochtone connaît un nouveau regain d'actualité, en rapport avec les brassages de peuples et l'apport colonial provoqués par la guerre.

Nombreux sont les cas signalés dans toute la France, en particulier dans la Région des Bouches-du-Rhône (OLMER et VAGUE, 1946) dans la région Toulousaine par Tapie (1945) et récemment dans la région de Nancy (Presse Médicale, 1949).

De même un foyer important se rencontrerait actuellement dans la Région de Nice. Diverses thèses rapportent chaque année un certain nombre d'observations d'amibiase autochtone (KOHN, FABRE, PRADINES, BAYLET, etc...).

Toutes les études sur l'amibiase font état de cas autochtones (CATTAN).

Récemment, HUTET a insisté sur la fréquence de l'amibiase autochtone à Chatel-Guyon dans le Journal de Médecine de Lyon (Avril 1948).

En pathologie militaire, l'amibiase autochtone s'est taillé une place particulièrement importante, pour des raisons épidémiologiques évidentes, qui en font un sujet de pratique courante.

La presque totalité de nos observations ont été recueillies en un laps de temps inférieur à 2 ans, dans un service de Médecine Générale du Val-de-Grâce. Et encore n'avons-nous retenu que les cas dûment vérifiés par le laboratoire.

Mais faire l'historique de l'amibiase autochtone, c'est aborder le chapitre de son épidémiologie. En effet, le développement de l'amibiase autochtone a toujours marché de pair avec l'apport massif en France de contingents coloniaux, met-

tant bien ainsi en évidence le rôle du réservoir de virus.

A partir de ce réservoir de virus sans cesse accru, la promiscuité, les conditions d'hygiène défectueuse et de misère physique créées par la guerre ont favorisé la transmission (directe ou indirecte) de l'amibe et de ses kystes.

Ainsi, s'expliquent les deux clochers enregistrés après les deux guerres mondiales.

Le même phénomène joue :

1° *Sur le plan régional* : épidémie des Bouches-du-Rhône, de Nancy, en rapport avec la création de camps de travailleurs nord-africains.

2° *Sur le plan militaire* : unités combattantes mixtes de Français et d'Indigènes, camps de prisonniers, unités de « maquisards ». D'où l'importance du parasitisme en milieu militaire qui réalise le mieux les conditions épidémiologiques requises.

3° *Sur le plan familial* : anciens coloniaux contaminant leur famille.

Dans certaines de nos observations, nous n'avons retenu que la consommation importante de produits alimentaires d'importation nord-africaine, tels que dattes (obs. 25).

Ce dernier problème devrait peut-être recevoir une solution de la part des services de l'hy-

giène. Une réglementation future des importations alimentaires est à souhaiter.

Il découle de ces considérations que l'amibiase est tellement répandue à l'heure actuelle qu'il est impossible devant un cas précis, de remonter à l'origine du mal et de déceler la personne contaminatrice. La question se complique encore du fait de l'existence de porteurs sains.

Assisterons-nous, comme après la première guerre mondiale, à une régression de l'amibiase en France ? Il est probable que non.

Le réservoir de virus qui semble jouer le rôle essentiel (car il n'est pas certain que l'amibe se soit, à proprement parler, acclimatée en France) ne paraît pas devoir s'amenuiser. Bien au contraire, il sera sans cesse renouvelé. Nombreux sont les coloniaux qui se sont établis dans la métropole et ceux qui continuent d'affluer, les contacts entre peuples étant par ailleurs de plus en plus fréquents.

Donc la prophylaxie, en dehors de mesures d'hygiène générale plus ou moins bien appliquées, devra jouer bel et bien sur ce réservoir de virus et le rôle en reviendra au médecin praticien qui s'attachera à diagnostiquer l'amibiase et à la traiter correctement avec persévérance.

Dans cette thèse, nous essaierons de reprendre les idées classiques sur l'amibiase autochtone pour commenter nos 51 observations et tâcher d'esquisser le tableau clinique de cette affection.

Dans une deuxième partie, nous discuterons de son diagnostic.

CHAPITRE PREMIER

SIGNES CLINIQUES

En nous basant sur les observations déjà connues d'amibiase autochtone et sur les 51 observations que nous rapportons, nous pouvons décrire, tout comme dans l'amibiase en général, une *amibiase aiguë* et une *amibiase chronique*, chacune de ces formes n'étant en réalité que des moments évolutifs de l'affection, notion bien connue.

Mais ce qui fait l'individualité de l'amibiase autochtone, ce qui l'oppose à l'amibiase coloniale avec ses récives dysentériques successives, c'est le peu de fréquence des manifestations aiguës et c'est le polymorphisme des manifestations chroniques.

Ceci nous oblige à une longue description, sans risques de redites sur ce qui a été dit à propos de l'amibiase coloniale.

I. — AMIBIASE INTESTINALE AIGUË

Sous sa forme, véritablement aiguë de syndrome dysentérique, elle est rare. Il ne s'agit, la

plupart du temps, que d'une rectosigmoïdite atténuée, « crise de diarrhée », disent les malades.

Elle n'est pas forcément le mode de début d'une amibiase chronique qui, parfois, s'installe d'emblée à bas bruits, sans épisode aigu noté par le malade.

Cependant, il est de règle de retrouver dans l'évolution d'une amibiase, une ou plusieurs poussées paroxystiques qui donnent l'éveil sur la nature parasitaire de telle ou telle manifestation. C'est le rôle de l'interrogatoire de les mettre en relief.

Elle se présente donc comme manifestation d'une primo-infestation, ou récidive d'une amibiase ancienne.

Le syndrome dysentérique est plus ou moins typique. Le malade présente des selles fréquentes au nombre de 5 à 10, rarement plus, comme dans l'observation N° 14 (30 selles) impérieuses, peu abondantes, glairo-sanguinolentes, contenant quelquefois du pus (observations 17 et 49) ou simplement liquides et c'est le cas le plus fréquent.

L'émission de ces selles s'accompagne de violentes coliques abdominales, de ténésme et d'épreintes, ces derniers parfois si légers que l'on doit bien les faire préciser.

L'état général est presque toujours conservé, la température est normale, ou tout au plus subfébrile (obs. 14, 17, 45).

Le diagnostic n'est pas fait généralement :

l'absence d'antécédents coloniaux suffit à éliminer l'amibiase quand on pense à cette éventualité et sous l'effet de thérapeutiques symptomatiques, quelquefois spontanément, tout rentre dans l'ordre, au bout de quelques jours.

Tel fut le cas de la plupart de nos observations et ce n'est que rétrospectivement, lorsque le diagnostic d'amibiase fut porté, que l'on identifia les épisodes aigus antérieurs.

A côté de ces formes bénignes, on peut noter exceptionnellement de véritables syndromes dysentériques avec 20 ou 30 selles, ténesmes et épreintes, épuisant et déshydratant le malade (obs. 14 et 17).

Mais la bénignité est la règle, explicable vraisemblablement par le fait que l'on ne rencontre pas dans nos pays les causes secondes, facteurs de gravité, bien décrites par BLANC et SIQUIER, et qui sont si fréquentes aux colonies : sujets déprimés, carencés, et surtout la flore microbienne intestinale associée à l'amibe, dont le rôle a été précisé par Deschiens et des plus pauvres.

Il est vraisemblable que le traitement éméticien agirait d'une façon spectaculaire et souvent définitive, devant une amibiase de primo-infestation (abs. 20).

Mais cette amibiase aiguë, non traitée, conduit au bout de quelques mois à l'amibiase chronique.

II. — AMIBIASE CHRONIQUE

BLANC et SQUIER distinguent, avec juste raison, la dysenterie amibienne chronique (qui n'est en somme que la prolongation dans le temps du syndrome aigu initial) de l'amibiase chronique, polymorphe, qui groupe l'ensemble des manifestations pathologiques dues à l'amibe. La dysenterie chronique est spéciale aux pays chauds et ne se rencontre pratiquement pas en France, pour les mêmes raisons citées plus haut. Cependant, une ou deux de nos observations correspondent à peu près à ce tableau (obs. 14 et 17).

Une de ces malades était déportée en Allemagne et se trouvait de ce fait dans des conditions de malignité spéciales.

C'est surtout dans le cadre de l'amibiase chronique au sens où BLANC et SQUIER entendent ce terme, que se situe l'*amibiase autochtone*.

Polymorphe, intriquée, elle n'offre aucun signe pathognomonique, et c'est ce qui fait la difficulté de son diagnostic clinique.

Cette diversité sémiologique tient à la localisation plus ou moins étendue des lésions sur le cadre colique. Ces lésions créent un substratum anatomique et physio-pathologique à la maladie (inspiré de BLANC et SQUIER).

- a) *Substratum anatomique* : Parallèlement aux ulcérations typiquement amibiennes, il se

fait un développement de tissu cicatriciel et fibreux de la sous-muqueuse, pouvant donner un aspect d'infiltration pariétale à la radiographie (obs. 49 et 17).

- b) *Substratum physiopathologique* : ces mêmes lésions engendrent des perturbations de la motricité intestinale : d'où spasmes et hypertonie en certaines zones, atonie en d'autres, entraînant des troubles du transit (constipation, diarrhée, et alternance des deux).

Des perturbations directes ou réflexes du pouvoir d'absorption en résultent : d'où certains syndromes de dénutrition très fréquents mais plus ou moins marqués, et dont le terme ultime est un syndrome de sprue (obs. 45).

Il s'installe d'autre part une véritable colonévrise, par atteinte des plexus moteurs, sensitifs et sécrétoires, qui explique toutes les répercussions viscérales à distance, et les troubles neuro-végétatifs.

Ainsi constituée, l'amibiase chronique autochtone présente 3 ordres de symptômes que l'on peut classer en :

- 1° Troubles digestifs,
- 2° Troubles de l'état général,
- 3° Troubles neuro-végétatifs.

Ces symptômes sont tantôt isolés, tantôt groupés ; il est rare qu'ils soient isolés, mais l'un d'en-

tre eux peut être tellement prédominant que les autres passent inaperçus du malade. C'est ainsi que nous avons pu classer nos observations suivant le syndrome prédominant qui a fait consulter le malade.

Bien que ces symptômes n'aient rien de spécifiquement amibien, et puissent se rencontrer dans toute entérocólite chronique, certains, cependant, sont plus particulièrement marqués dans l'amibiase, tant et si bien que leur constatation doit faire penser à ce diagnostic.

I. — TROUBLES DIGESTIFS

Ils comprennent eux-mêmes 2 grands syndromes cliniques :

le syndrome colitique,
le syndrome gastralgique,

accessoirement, il existe un syndrome hépatovésiculaire.

Sur nos 51 malades, 13 sont venus consulter pour syndrome colitique, 16 pour syndrome gastralgique, 2 pour syndrome hépato-vésiculaire.

Ces chiffres ne donnent qu'un aperçu trompeur de la séméiologie de l'amibiase autochtone. En effet, si les gastralgies représentent, tout au moins dans notre lot de malades, le symptôme majeur qui motive le plus souvent la consultation médicale, c'est que les malades sont plus affligés et plus inquiétés

par leurs troubles gastriques que par des troubles colitiques plus ou moins discrets auxquels ils sont accoutumés.

Ces gastralgies, lorsqu'elles figurent au tableau d'une amibiase polysymptomatique, dominent les troubles colitiques, neurovégétatifs ou les troubles de l'état général.

En réalité, les troubles colitiques sont les plus constants. Nous les avons relevés 36 fois dans 80 % des cas. Mais ils sont souvent à l'arrière scène. Aussi faut-il s'attacher à les faire préciser car ils ont une grosse valeur diagnostique.

A) — *Syndrome colitique*

Il correspond en partie aux aspects classiques de la colite amibienne qui se présente sous forme :

- de diarrhée,
- de constipation,
- d'alternance de diarrhée et de constipation,
- de douleurs.

Forme diarrhéique : La diarrhée est permanente quoique discrète. Le malade a tous les jours 2 à 3 selles liquides ou molles, d'aspect « bouse de vache », qui sont suivies d'une impression de fatigue et d'évacuation incomplète.

De temps en temps, une poussée subaiguë survient, déclenchée par un écart de régime ou le froid, avec 5 à 8 selles, plus liquides, glairo-sanguinolentes.

tes même. Les besoins sont plus impérieux sans qu'on puisse parler de ténesme.

A ce moment-là, il est fréquent de trouver dans les selles, des formes végétatives de l'amibe, tandis que dans les périodes intercalaires, on ne trouve le plus souvent que des kystes, ou même les examens restent négatifs.

Ceci est l'aspect le plus commun de la colite amibienne (40 %).

Forme à type de constipation : Elle est loin d'être l'exception (7 cas sur 51). Le malade a une selle laborieuse tous les 4 à 5 jours (obs. 46, 48, 8), l'abdomen est météorisé, douloureux, l'aérocolie est intense.

Les troubles neuro-végétatifs, présents dans toute amibiase, sont ici particulièrement marqués : nausées, vertiges, inappétence, distensions abdominales post-prandiales, palpitations, troubles des règles même, s'il s'agit d'une femme et fausse adiposité (obs. 37).

Localement, on note fréquemment des fissures anales, des suintements, du prurit anogénital.

Ces malades, bien connus des cliniciens de Plombières et de Châtel-Guyon, constituent une grosse partie de la clientèle des eaux thermales. Il est fréquent que la cure réactive momentanément cette amibiase et que des examens coprologiques bien conduits permettent de rapporter à leur véritable cause les troubles observés.

Cette forme clinique est celle qui est responsable du plus grand nombre d'erreurs. Nombreux sont ceux qui la rejettent, incriminant souvent une erreur de laboratoire dans la découverte des kystes. Elle correspond à des lésions anciennes ; la colite a pris le pas sur l'amibiase ; les lésions sont à peu près irréversibles.

Forme à type d'alternance de diarrhée et de constipation : Ici les périodes de diarrhée et de constipation sont alternées et de durée à peu près égale. L'attention est souvent attirée du côté hépato-vésiculaire, pour peu qu'il y ait des signes d'accompagnement de la série hépatique.

Forme douloureuse : L'élément douleur accompagne toujours plus ou moins la colite. Il est seul ou surajouté aux autres signes.

Il s'agit d'une douleur diffuse abdominale, sans localisation précise. La douleur du cadre colique, à la palpation est plus constante. Elle coïncide avec un état spécial du côlon : spasme, érectile, désigné couramment sous le nom de « corde dysentérique » que l'on sent rouler sous les doigts, à la palpation de la F.I.G. Mais il peut y avoir des paroxysmes douloureux et à la localisation trompeuse, telle que la fosse iliaque droite, qui peuvent s'accompagner momentanément d'une légère défense de la paroi. Le diagnostic porté le plus facilement est celui d'appendicite aiguë, ou chronique suivant l'intensité de la douleur (obs. 13, 47).

La forme pseudo-appendiculaire de l'amibiase est d'ailleurs classique. Et de fait, certains patients sont conduits à une intervention qui ne les améliore aucunement (obs. 13).

B) — *Syndrome gastralgique*

C'est le plus souvent, à l'occasion d'une symptomatologie gastrique que l'on est appelé à diagnostiquer l'amibiase autochtone, notion généralement ignorée.

Ces répercussions gastro-duodénales de l'amibiase, bien que classiques, semblent revêtir une particulière importance dans notre statistique, peut être en relation avec le degré d'évolution de cette maladie, dont le début n'est presque jamais identifié. Tous nos malades avaient en moyenne 3 à 4 ans d'évolution.

Dans le numéro de Septembre 1948 des « Archives de l'appareil digestif », MM. COUMEL, MOLINIER et RESCANIÈRES publiaient 19 observations de syndrome gastro-duodéal sur un total de 300 amibiens. Sur ces 19 cas, 6 étaient autochtones.

Il s'agit, la plupart du temps, d'un syndrome dyspeptique sans caractères précis. Ces malades se plaignent de brûlures, de ballonnements pénibles, de pesanteurs gastriques, de renvois acides, de crampes même. L'ingestion alimentaire ou les alcalins modifient variablement ces troubles.

Bien qu'ayant un appétit conservé, ils sont vite rassasiés. Certains éprouvent à toute heure une sensation de faim indéfinissable. La périodicité et l'horaire précis de ces douleurs manquent en général.

Parfois on est en présence d'un syndrome clinique d'ulcus pur (obs. 28, 31, 34, 35).

Les examens radiographiques, ou bien ne montrent rien d'anormal, ou bien montrent des images que l'on a coutume de considérer comme traduisant des lésions de gastro-duodénite, de périviscérite.

La périviscérite semble être en effet le déterminisme de ces manifestations, associée aux coelialgies réflexes par le mécanisme de la colo-névrite. MM. JOUG et BARBE ont pu constater cette périviscérite au cours d'interventions chirurgicales chez les amibiens.

Cependant, parfois de véritables images de niches sont constatées (obs. 34, 35, 27).

C'est alors que se pose le problème déjà soulevé par BRUMPT (thèse de Montpellier 1945) de l'amibiase, facteur de déclenchement de certains ulcus.

Il est certain que ces faits peuvent ne relever qu'une simple coïncidence, mais il n'est pas exclu, que l'amibiase, toujours par le mécanisme de la colonévrite, puissent déclencher des lésions ulcéreuses, en analogie avec les résultats des expériences de REILLY.

La proportion des ulcus chez les amibiens semble être assez élevée et dans tous les cas, beaucoup

plus élevée que celle des ulcus chez des sujets non amibiens.

La conclusion est que, devant tout syndrome gastralgique rebelle du type dyspeptique ou même ulcéreux, l'examen de selles devrait être la règle. Il s'impose, s'il y a coexistence de signes de colite, de troubles neuro-végétatifs, ou si l'on peut retrouver par l'interrogatoire, un antécédent dysentérique.

C) — Syndrome hépato-vésiculaire

Il ne s'agit pas à proprement parler d'atteinte hépato-vésiculaire, mais d'une forme clinique que présentent certains malades, venant à la consultation (obs. 37 et 38).

Ces malades se considèrent comme des « hépatiques » ou des « vésiculaires » et ont été soignés souvent comme tels, pendant des mois et des années. Ils sont asthéniques, ont des poussées douloureuses de l'hypochondre droit, de l'intolérance à certains aliments, tels que les œufs et les graisses, la région sous-hépatique est sensible à la palpation. Ils ont un teint cholémique et d'autre part ils présentent des alternances de diarrhée et de constipation.

Les épreuves biologiques hépatiques sont souvent légèrement modifiées, prêtant crédit à une atteinte hépato-vésiculaire. Mais les modifications des tests d'exploration fonctionnelle du foie sont souvent perturbés dans toute amibiase, comme l'ont

montré MM. COUMEL, MOLINIER et PEDOYA et l'atteinte hépato-vésiculaire, pour tant est qu'elle existe, n'est ici que secondaire.

Les examens radiologiques montrent généralement une image vésiculaire normale ou légèrement déformée, étirée, mais s'évacuant dans les délais normaux (obs. 37).

Les tubages permettent de retirer une bile sensiblement normale.

Au point de vue clinique, l'exploration manuelle montre un endolorissement généralisé du carrefour sous-hépatique, plus qu'une véritable manœuvre de MURPHY positive. Ceci correspond bien aux constatations de CATTAN.

S'agit-il d'une cholécystite fruste, complication d'amibiase intestinale ?

La cholécystite amibienne a ses partisans (PETZETAKIS) et ses détracteurs. Dans l'amibiase autochtone, peut-être, les manifestations hépato-vésiculaires rencontrées traduisent effectivement une complication, qu'il s'agisse de cholécystite, ou de péri-cholécystite, ou même de dystonie vésiculaire (CATTAN). Mais cette atteinte est souvent le maître symptôme qui va nous conduire au diagnostic étiologique et nous devons le considérer comme un des éléments de la symptomatologie.

II. — TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Les troubles de l'état général peuvent être au premier plan de la scène clinique dans l'amibiase autochtone (obs. 39 à 45).

Ils sont de toutes façons presque constants, mais dans certains cas paraissent amenuisés par les autres manifestations digestives ou neuro-végétatives dominantes. Mais en les recherchant, nous les trouvons 24 fois, soit dans 50 % des cas.

Ces troubles se traduisent par deux signes majeurs : l'amaigrissement et l'asthénie, et deux de moindre fréquence : l'état subfébrile et l'anémie.

A) — *L'amaigrissement*

Il est plus ou moins prononcé, suivant les cas cliniques. De 3 kilos, dans l'observation 41, il atteint 16 kilos dans l'observation 45, 18 kilos dans l'observation 16.

Un amaigrissement de 4 à 10 kilos est de constatation courante.

Il a pour cause une triple carence : d'apport, d'absorption, d'assimilation.

La carence d'apport est liée à l'anorexie habituelle de ces malades.

La carence d'absorption est due aux lésions du tube digestif et à la rapidité du transit dans certains cas.

La carence d'assimilation est due aux répercussions hépatiques de la maladie.

Cet amaigrissement qui, souvent, n'est mis en évidence que par l'étude de la courbe pondérale, entraîne parfois des modifications nettes de l'habitus et de la morphologie du malade.

En dehors de la flaccidité tissulaire décelable à la palpation, de la flaccidité abdominale fréquente, et où la peau semble être en excès, on remarque une peau terne, souvent sèche, et qui s'oppose à la peau luisante de cet autre amaigri qu'est le tuberculeux ou le basedowien.

Chez la plupart des malades, on relève une pigmentation brun clair, à peine perceptible, en bordure du cuir chevelu et au pourtour du visage. La couleur des téguments donne souvent à ces malades, l'aspect du visage basané au soleil des coloniaux, dans d'autres cas, un aspect de sénilité précoce (observation 35).

Dans tous les cas où l'amaigrissement a pris plus d'importance, tout tissu adipeux sous-cutané paraît avoir disparu. L'appareil musculaire semble également être atrophié. Il y a tout au moins, une diminution de la force musculaire.

Le terme ultime de cet amaigrissement est représenté par un état de dénutrition dont l'observation 45 est le prototype, encore que dans ce cas un syndrome atypique de sprue se soit manifesté.

Nous aurons à discuter plus loin de cette observation au chapitre des complications. Mais cet as-

pect de grande dénutrition n'est pas absolument identique, à ces autres cas de dénutrition décrits chez les déportés de Dachau par Lamy, Lamotte et Lamotte-Barillon.

Certes dans les deux cas nous retrouvons une carence : carence d'apport chez les uns, carence d'assimilation intestinale dans notre cas. Dans les deux cas également, nous avons une diarrhée profuse.

Mais d'une part, la diarrhée est secondaire à la dénutrition, de l'autre au contraire elle la commande. Et surtout, dans notre observation, nous trouvons cette importante quantité de matières qui atteint 1.500 à 2 kilos, dans lesquelles la digestion des graisses est partiellement imparfaite, et où nous avons pu détecter des amibes. Alors que chez les déportés envisagés, jamais les auteurs n'ont pu mettre en évidence des parasites. Les selles étaient de quantité normale et ne présentaient pas de signes d'insuffisance digestive.

Notre observation pose un problème de discussion sur les causes de la dénutrition, mais aussi, un problème de discussion avec le sprue. Nous y reviendrons plus loin.

B) — L'asthénie

L'asthénie, contrairement à ce que l'on pourrait s'attendre, ne semble pas en relation directe avec l'amaigrissement.

Certes, elle coexiste avec les gros amaigrissements, mais il arrive fréquemment qu'elle leur survive, après guérison et reprise de l'état général.

Il n'est pas d'amibien chronique, à une phase quelconque de sa maladie, qui ne se plaigne de **fatigabilité, d'asthénie plus ou moins prononcée.** Nous l'avons relevée dans presque toutes nos observations.

Elle est surtout marquée dans la première moitié de la journée. Ces malades ont l'impression d'être plus fatigués au réveil qu'au coucher. La mise en route psycho-motrice du matin est pénible.

Il est fréquent d'observer une recrudescence de cette asthénie, accompagnée d'état préliothymique aux environs de 11 heures, peut-être en relation avec une certaine hypoglycémie pré-prandiale. Le repas, s'il fait disparaître la sensation vertigineuse, transforme cette asthénie en un besoin de sommeil invincible. En fin d'après-midi, ces mêmes malades redeviennent plus toniques.

Mais à côté de ces phénomènes à la limite de la physiologie, l'asthénie prend parfois une ampleur impressionnante qui en fait le symptôme majeur. Il s'agit d'une asthénie statique autant que dynamique : sensation de lourdeur des membres, de faiblesse musculaire, entraînant à la longue des algies aux charnières staturales, cervico-dorsale et lombaire.

C'est ainsi que R. M., obs. 46, est venu consulter pour une fatigue intense ressentie au moins

dre effort et même au repos. Ses jambes semblent se dérober à la marche. Il présente de plus de l'impuissance sexuelle et une tendance générale à la psychasthénie.

M. Y., obs. 47, ancien trois-quarts de rugby, déclare ne pouvoir monter plus de deux escaliers, sans s'arrêter. Il se croit incapable de poursuivre son métier de moniteur sportif.

L. R., obs. 45, est d'une asthénie qui le condamne pratiquement au lit, mais qui s'accompagne chez lui de l'état de dénutrition déjà évoqué.

On a pu parler d'*addisonisme amibien* et il est certain que la question doit se poser devant un sujet présentant une asthénie à caractères aussi sévères, pour peu que la tension artérielle soit abaissée, ce qui est relativement fréquent, et ayant par ailleurs des troubles gastro-intestinaux et un teint basané.

Quoiqu'il en soit, l'asthénie amibienne est souvent une asthénie à éclipses, en ce sens que tel malade qui se plaint de fatigue intense quotidienne, peut très bien retrouver partiellement ses forces et son dynamisme, pendant une certaine période de l'année.

Comment interpréter cette asthénie ?

Est-elle d'origine amibienne, ou médicamenteuse ? A propos d'amibiase coloniale, on a surtout voulu voir le rôle asthéniant et déprimant de l'émétine.

Cette asthénie persiste au delà des limites de

toxicité de l'émétine ; elle existe même chez des sujets qui n'ont jamais été traités et l'amibiase autochtone qui n'est vue et reconnue que tardivement, montre bien le rôle asthéniant de l'amibiase.

La possibilité d'une toxine amibienne est à envisager, mais elle n'a pas été démontrée et l'infection colique locale peut très bien jouer un rôle dans le déterminisme de cette asthénie. (Cf. Maroc Médical, numéro de Juin 1936. Culture d'amibes, rapport du Congrès de l'Amibiase de 1936).

C) — *La fièvre*

Très fréquente dans l'amibiase coloniale puisque le terme de « fièvre amibienne » a été employé par HAYAT, aux journées médicales Tunisiennes de 1946 et par CROSNIER au Congrès du Foie, elle est rare en France et n'est notée qu'à l'occasion d'une véritable complication telle que l'hépatite. Quand elle existe (obs. 45, 38, 37, etc.), elle ne peut être mise en évidence que par la prise régulière de la température et son inscription sur un graphique qui montre une courbe oscillant entre 37°5 et 38°5 (cas de L.R., obs. 45) qui a fait considérer le malade comme tuberculeux.

Elle est désespérante et résiste au traitement. A côté de ces formes à minima, on a signalé des cas de fièvre prolongée, à allure dothiéntérique. BAYLET, dans sa thèse de 1947 (Lyon), cite un cas

d'amibiase autochtone avec une allure fébrile pseudo-dothiéniénerique.

Ces formes hautement fébriles, doivent plutôt attirer l'attention du côté d'une complication hépatique (obs. 51).

D) — *L'anémie*

La numération globulaire montre un chiffre se tenant fréquemment aux alentours de 3.500.000, sauf dans le cas de l'observation 14 (2 millions). Il s'agissait d'une déportée et de l'observation 49 au cours des poussées hémorragiques de rectocolite.

Mais nulle part, y compris dans le syndrome de pseudo-sprue, il n'a été vu de formes anormales d'hématies.

Le médullogramme était également normal chez ce malade.

III. — TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS

Communs à toute entérocolite, les troubles neuro-végétatifs prennent dans la colite amibienne une importance considérable. A tel point que pour beaucoup d'auteurs (CATTAN), ils constituent le signe principal presque spécifique de l'amibiase chronique.

En effet, ils contribuent au diagnostic, en complétant un tableau clinique souvent banal ou bien

Ils sont à l'avant-scène de ce tableau clinique et c'est à leur occasion que l'amibiase doit être soupçonnée. Cette remarque est plus vraie encore pour l'amibiase autochtone ; tel fut le cas des observations 46, 47 et 48.

Mais nous les avons retrouvés suffisamment conséquents dans 20 observations, soit 42 % des malades. Ils sont d'une variété extrême, particulièrement nuancés chez les femmes (obs. 48 et 37).

Il s'agit essentiellement d'algies ou de sensations désagréables, qui sont parfois nettement caractérisées : le malade localise, décrit ce qu'il ressent, elles peuvent s'objectiver même dans le cas de palpitations, de bouffées tachycardiques ou de vertiges. Mais souvent les malaises accusés sont indéfinissables, à type de cénesthopathies.

Dans un cas, comme dans l'autre, le caractère labile, variable d'un jour à l'autre, met l'accent sur leur nature fonctionnelle :

Nous avons surtout retenu chez nos malades des vertiges, des angoisses, des précordialgies, des palpitations cardiaques, des spasmes œsophagiens. La *tendance aux vertiges*, aux *lipthymies* n'est peut-être qu'un des aspects de l'asthénie amibienne. Il ne s'agit pas de vrais vertiges, avec impression giratoire, comme le précise CATTAN, mais de lipothymies. A l'état mineur, ce sont simplement des crises sudorales, des éblouissements avec sensation de dérobage des membres inférieurs. Ils coïncident souvent avec le demi-jeûne du matin, le passage

du décubitus à la station verticale, sans doute parce que les phénomènes d'hypoglycémie, d'hypotension orthostatique participent au déséquilibre fonctionnel de ces gens, à système neuro-végétatif irritable.

A.P., observation 30, traité pour amibiase dans le service, a été hospitalisé d'urgence pour lipothymie sur la place publique, au retour d'un voyage de convalescence. Il présenta par la suite, à plusieurs reprises, de pareils états.

Des vertiges ont été signalés aussi par C. E. (observation 47), A.S. (observation 36), J.P. (observation 41), G.P. (observation 4), etc...

Les *précordialgies*, les palpitations, les sensations d'étau rétro-sternal, sont monnaie courante, pouvant aller jusqu'à simuler des crises d'angor. Cependant, il est en général facile d'établir que ces manifestations n'ont aucun caractère organique.

L.O. (observation 35) signale une sensation d'étau rétro-sternal permanent, avec atténuations passagères. L'électrocardiogramme, l'exploration radiologique œsophagienne n'ont montré rien d'anormal.

C.M. (observation 47) est allé par deux fois consulter un médecin, en pleine nuit, pour crise douloureuse à siège précordial, s'accompagnant de palpitations et d'angoisse. Et pourtant il s'agit d'un sujet relativement jeune, sportif de longue date, jusque-là, d'un parfait équilibre physique.

Le traitement a fait céder ces troubles.

Nous retrouvons à peu près le même tableau dans l'observation N° 48 et N° 14.

A.D. (observatio n12) présentait des phénomènes de crampe des écrivains à la main droite.

Des bourdonnements d'oreille ont été signalés par L.R. (observation 45) et L.O. (observation 35). Ils avaient pour caractères d'être incessants, particulièrement agaçants et de ne pas s'accompagner de baisse de l'acuité auditive malgré leur installation relativement ancienne (plusieurs mois) secondaire aux troubles colitiques.

Les crises sudorales soudaines, la frilosité amibienne (observations 37 et 47) ainsi que divers troubles fonctionnels des règles chez les femmes (observations 37 et 39) peuvent être interprétés comme traduisant le déséquilibre neuro-végétatif.

Les *troubles caractériels* souvent constatés consistent en instabilité d'humeur, en irritabilité qui affligent le sujet autant que son entourage. « Pendant deux ans, j'ai rendu la vie impossible à ma femme » (observation 47).

A un degré de plus, l'amibiase est un psychasthène, angoissé, obsédé.

R.M. (observation 46), asthénique, psychasthénique, atteint d'impuissance sexuelle, avait été dirigé en consultation de psychiatrie, avant d'entrer dans le service au cours d'une poussée colitique.

Amélioré par le traitement amibien, sous tous les rapports.

L.O. (observation 35) est visiblement déprimé, a des préoccupations nosophobiques. Il est incapable de soutenir son attention pour un travail intellectuel quelconque. Il a une impression de « tête-vide ».

L'erreur serait de croire à une psychose, alors qu'il s'agit simplement de troubles acquis, habituellement de l'exagération d'un état constitutionnel antérieur.

Les malades savent bien préciser ce caractère.

Les complications

Les complications proprement dites de l'amiase sont plutôt rares en France.

Il est certain néanmoins que toutes les complications jusqu'ici décrites, pourraient éventuellement se rencontrer, au premier rang desquelles l'hépatite et l'abcès du foie.

En fait, nous ne sommes en droit de décrire ici que les seules complications rencontrées :

- A) Hépatiques.
- B) Pleuro-pulmonaires.
- C) Intestinales, à type de rétrécissement, de formations polypoïdes, de rectocolite hémorragique.
- D) Articulaires.
- E) Un état de dénutrition avec un syndrome de sprue.
- F) Des séquelles entérocolitiques.

A) — *Complications hépatiques*

Elles comprennent l'hépatite et l'abcès du foie, chacun n'étant qu'un stade évolutif du même processus suppuratif du parenchyme hépatique.

Nous avons observé 2 cas, mais différents auteurs (Mme BERTRAND-FONTAINE, MICHEL et BECHET, FABRE, BAYLET) ont publié 8 observations d'abcès amibiens du foie d'origine autochtone, ce qui, proportionnellement, semblerait indiquer, qu'il ne s'agit pas d'une complication exceptionnelle.

La symptomatologie est classique et ne diffère en rien de ce qu'elle est aux colonies. Aussi ne nous y attarderons-nous pas.

Hépatite aiguë

Elle réunit un syndrome infectieux avec hyperleucocytose et polynucléose, à des signes de localisation : l'hépatomégalie douloureuse. Cette douleur est spontanée, siège dans l'hypochondre droit, avec irradiation en ceinture ou en bretelle, exacerbée par la pression et les mouvements respiratoires.

Le signe de l'branlement, douleur atroce ressentie à la percussion large de la région hépatique, est positif.

L'examen radioscopique montre l'immobilité de la coupole diaphragmatique droite qui paraît surélevée dans le champ pulmonaire. Une légère réac-

tion pleurale de voisinage est fréquente (observation 50).

Cette hépatite qui réagit favorablement au traitement spécifique peut aboutir à un degré ultime à l'abcès du foie.

L'abcès du foie

Les signes précédents persistent naturellement, mais l'état général est plus atteint, la fièvre est plus élevée. L'exploration des espaces intestinaux montre une douleur exquise localisée. Une réaction œdémateuse pariétale peut se voir.

L'hyperleucocytose et la polynucléose vont croissant à chaque examen. La ponction du foie permet souvent de retirer du pus (observation 50).

L'abcès peut se résorber sous l'effet du traitement spécifique. Dans le cas contraire, il est justifiable d'une cure chirurgicale.

Dans le cas de R.F. (observation 50), l'émétine et la pénicilline amenèrent une sédation thermique, mais devant la persistance de la douleur, une intervention chirurgicale fut décidée qui permit de drainer un abcès du lobe gauche.

Par la suite, il s'établit de nouveau un syndrome d'hépatite qui guérit cette fois-ci par l'émétine.

M.L. (observation 51) présenta d'abord un tableau clinique d'abcès du foie, dont on ne fit pas l'identification amibienne. Il n'y eut donc pas de

traitement émétinien. A l'intervention, on découvrit des abcès miliaires du parenchyme hépatique (Hôpital Beaujon, Docteur FRANCKEL).

Puis quelque temps après, apparut un état fébrile important avec localisation hépatique discrète, rebelle à la Pénicilline et à la Streptomycine, qui rétrocéda en 3 jours par l'émétine (traitement institué par le Docteur MOLINIER).

On ne trouva pas d'amibes dans les selles mais il n'y eut que 2 examens de selles pratiqués postérieurement à ce traitement et dans des conditions peu rigoureuses.

En tout état de cause, un tel tableau d'hépatite doit évoquer l'amibiase et faire instituer un traitement par l'émétine sans attendre la confirmation parasitologique.

B) — *Complications pleuro-pulmonaires*

Elles se bornent le plus souvent, à une réaction pleurale de voisinage, à la suite d'une hépatite, simple réaction exsudative (observation 50) ou même purulente.

Le parenchyme peut y participer.

L'abcès amibien du poumon semble rarissime dans l'amibiase autochtone. Nous n'en avons pas observé. Cependant, BAYLET, dans sa thèse de Lyon de 1947, en signale un cas.

C) — *Complications intestinales*

L'examen radiologique et rectoscopique, en permettant l'exploration de l'intestin, sur toute sa hauteur, ont permis de montrer la fréquence relative des complications intestinales de l'amibiase. Nous n'envisagerons que les complications proprement dites et non les différents aspects radioolgiques de la colite amibienne, si bien décrite par Speder.

Pour notre part, nous avons observé deux *rétrécissements du côlon* : atrésie filiforme du côlon descendant et sigmoïde, intéressant dans un cas jusqu'à la moitié du transverse.

Mme L. (observation 17), compte rendu radiologique :

« Toute la filière intestinale du rectum à l'angle gauche présente un calibre très diminué. Les contours sont régulièrement fusiformes, sans incisions, ni encoches ; cette diminution du calibre étant particulièrement accusée au niveau du rectosigmoïde. Seut, le cæco-ascendant a un aspect normal. L'évacuation de la baryte se fait comme à travers un tuyau rigide. »

Le toucher rectal et la rectoscopie permettaient d'atteindre ce rétrécissement à 8 cm. Cette malade était atteinte de troubles colitiques rebelles du type diarrhée, avec rechutes dysentériques fréquentes.

Dans l'observation 49, l'aspect radiologique est

identique au premier point par point, mais le côlon transverse n'est pas touché par l'atrésie.

Ce malade présentait cliniquement un syndrome de rectocolite hémorragique sur un fond de troubles colitiques chroniques. On constatait d'autre part une polypose rectale.

Il va sans dire que chez ces deux malades, le B.W. et l'I.D.R. de Frei étaient négatifs.

En somme, les deux clichés précédents rappellent de très près les clichés publiés par Speder, au congrès de l'amibiase de 1936.

(Maroc Médical, Juin 1936. Rapport de Speder au Congrès de l'amibiase. Cliché N° 201, forme « rigide » de la colite amibienne.)

Mais chez nos malades, l'atteinte colique est plus étendue en longueur et l'atrésie est bien plus importante.

Ces deux cas sont aussi à rapprocher des 2 rétrécissements du rectum signalés par HILLEMAND, BENSAUDE et BRU dans le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris de Mars 1939, dont l'un d'ailleurs était d'origine amibienne autochtone.

Des formations tumorales intestinales s'accompagnant de phénomènes occlusifs, et qui, dans certains cas, peuvent poser un problème de diagnostic avec le cancer ont été signalés.

Le siège de prédilection de ces formations est cœcal (GORRICHON, Thèse, Paris, 1948).

Fabre, dans sa thèse de Paris (1944), publie un

cas de typhlite ulcéreuse et hypertrophique d'origine amibienne autochtone.

Cependant, l'amibiase a tendance à créer des lésions associées et étagées.

D'autre part, les examens complémentaires permettent d'éliminer les différentes étiologies pour retenir l'étiologie amibienne.

Pour COUMEL et MOLINIER, ces formes tumorales ou de rétrécissements sont liées à une hyperplasie de la muqueuse que semblent pouvoir provoquer des amibiases au long cours.

Les polypes, les fissures anales sont des signes d'accompagnement classiques, bien que rares (E.P., observation 49, polypose recto-sigmoïdienne. La biopsie a montré leur nature inflammatoire).

Ce même malade, dont nous venons de signaler l'atrésie du descendant, la polypose recto-sigmoïdienne, présentait un syndrome de recto-colite hémorragique (observation N° 49).

Ces troubles avaient débuté en captivité par un syndrome dysentérique qui s'était compliqué par la suite d'hémorragies intestinales très fréquentes (1 à 2 crises par mois) ; hémorragies importantes de sang rouge qui anémiaient sévèrement le malade, en même temps que la fièvre s'allumait.

Le traitement symptomatique général et local n'avait jamais raison de ces hémorragies qui se répétaient plusieurs jours.

Seule l'émétine enraya le processus hémorragique en peu de temps. Les examens de selles n'ont

qu'une seule fois détecté des amibes, sur la variété desquelles le laboratoire n'a pu se prononcer.

Mais devant l'existence d'antécédents dysentériques nets, de troubles colitiques persistants entre les crises hémorragiques, devant la foule des troubles neurovégétatifs et l'efficacité de l'émétine, nous pensons que ces présomptions jointes à la constatation parasitologique confirment l'amibiase.

L'émétine a certainement une action antihémorragique non spécifique, mais, en l'occurrence, elle s'est montrée nettement supérieure aux autres thérapeutiques, non seulement en jugulant rapidement les crises, mais en les espaçant ; le malade, qui faisait depuis 1943 des hémorragies intestinales d'une fréquence presque mensuelle, est resté un an guéri, après le premier traitement par émétine et stovarsol.

D'ailleurs, la fréquence de la nature parasitaire des syndromes de recto-colite hémorragique s'affirme de plus en plus, aux yeux de la plupart des auteurs.

MOURIQUAND, dans le *Lyon Médical* de 1941, a signalé un cas de rectite hémorragique d'origine amibienne autochtone. De sorte que la ligne de conduite à tenir devant un pareil syndrome est la recherche d'une amibiase possible.

D) — *Les complications rhumatismales*

Certaines polyarthrites semblent avoir pour point de départ un état inflammatoire du côlon et

ceci serait d'autant plus vrai qu'il s'agit d'amibiase.

Le rhumatisme amibien aurait pour caractères d'être polyarticulaire, labile, s'accompagnant de gonflement des articulations et pouvant entraîner à la longue des déformations.

Bien que rare, nous avons observé chez un de nos malades (observation 17) une polyarthrite qui s'est installée en quelques jours à la suite d'une rechute dysentérique. Le début s'est fait par une hydarthrose importante du genou gauche qui était devenu douloureux à la mobilisation deux jours après; le processus, s'était étendu à la hanche droite et au cou-de-pied gauche.

La vitesse de sédimentation globulaire était de 41 et 86 (1^{re} et 2^e heure).

Tout rentra dans l'ordre par la poursuite du traitement amibien et la prise de salicylate de soude pendant trois jours.

E) — *Etats de dénutrition avec syndrome de sprue*

Le terme ultime de l'atteinte de l'état général et des états de dénutrition réalisés par l'amibiase, confine aux syndromes de sprue. Les lésions anatomiques créées sur l'ensemble du tractus digestif et les perturbations que ces dernières entraînent dans l'économie peuvent suffisamment expliquer la constitution de ce syndrome.

KEELE et BOUND ont, entre autres auteurs, signalé les relations qui existent entre sprue et ami-

biase, par leur étude portant sur 600 cas observés aux Indes.

Rappelons les principales caractéristiques de ce syndrome :

- diarrhée, avec selles fréquentes, liquides ou pâteuses, abondantes et d'aspect graisseux, d'odeur rance,
- cachexie,
- anémie du type Biermérien, hyperchrome avec mégalocytose sanguine et mégaloblastose médullaire,
- glossite, stomatite, accessoirement,
- troubles de l'absorption intestinale se traduisant par une polyavitaminose, une hypolipidémie, une forte proportion d'acides gras dans les selles, une courbe d'hyperglycémie provoquée aplatie.

Or, voici l'observation détaillée d'un syndrome atypique de sprue, qu'il nous a été donné d'observer dans l'évolution d'une amibiase autochtone.

OBSERVATION N° 45. *Amibiase autochtone.*

L.R., 35 ans, hospitalisé en Mars 1949. En captivité en Allemagne, a présenté 2 ou 3 épisodes dysentériques qui n'ont jamais été traités. En même temps s'installait une atteinte de plus en plus sévère de l'état général, avec amaigrissement et asthénie.

En 1946, a fait un double pneumothorax spontané. Hospitalisé pendant 4 mois, dans un service de phtisiologie, aucun signe de tuberculose pulmonaire ne s'est révélé et tout est rentré dans l'ordre.

Mais l'atteinte de l'état général persiste, l'amaigrissement devient impressionnant, l'asthénie est extrême et les selles qui ont toujours été fréquentes et molles depuis la captivité (4 à 5 selles par jour) prennent un caractère d'abondance, surtout la première selle du matin. Elles sont d'aspect graisseux et ont une odeur fétide.

Les douleurs sont localisées au cadre colique. Puis s'installent des lombalgies qui font consulter le malade en urologie en Février 1949, on découvre simplement une ptose du rein droit. Le malade est adressé en Médecine en Mars 1949. A l'entrée, il présente les troubles colitiques décrits, avec des selles particulièrement abondantes (1,500 à 2 kilos par jour). L'amaigrissement et l'asthénie sont extrêmes. La température sub-fébrile, oscille entre 37° et 38°.

L'examen physique ne révèle qu'une sensibilité du cadre colique, qu'on sent rouler sous les doigts et des troubles discrets des sensibilités superficielles et profondes aux membres inférieurs.

L'examen parasitologique des selles montre la présence d'amibes dysentériques.

Examen chimique des selles après repas d'épreuve :

Graisses neutres	48 %
Acide gras	36,5 %
Savons	15,5 %

donc proportion d'acides gras assez importante.

— Anémie légère à 3.936.000, légèrement hyperchrome, mais pas de mégaloctose, ni de mégaloctose médullaire.

— L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne une courbe très aplatie, avec crochet hypoglycémique :

à jeun	0,92
après 1/2 heure	1,12
après 1 heure	0,84
après 1 heure 1/2 . . .	0,84
après 2 heures	0,76

— pas de troubles de la crase sanguine.

— hypochlorémie globulaire et plasmatique.

1,56 g.	2,84 g.
albuminémie 48,6 g.	globulines 32,5 g.
$\frac{s}{g}$	
$\frac{1,56}{48,6} = 1,49$	

Lipidémie, métabolisme basal, calcémie, explorations fonctionnelles hépatiques et rénales normales.

Examen chimique du liquide gastrique normal.

Conclusion : On se trouve donc, en présence d'un syndrome de dénutrition progressive, avec amaigrissement, asthénie, température oscillant entre 37° et 38°, selles abondantes contenant une forte proportion de graisses, dans lesquelles on a révélé la présence d'amibes hématophages.

Les autres troubles de l'absorption sont révélés par une courbe d'hyperglycémie provoquée très aplatie.

Le traitement amibien à lui seul n'a pas amené d'amélioration notable, mais son association aux extraits hépatiques et aux complexes vitaminiques a eu une influence heureuse sur la quantité des selles et l'asthénie.

INTERPRÉTATION ET DISCUSSION

Les caractères en faveur de la sprue sont :

La diarrhée, la cachexie, l'aplatissement de la courbe d'hyperglycémie provoquée prouvant un défaut d'absorption intestinale.

La quantité importante de graisses, sous forme d'acides gras, trouvée dans les selles élimine une insuffisance pancréatique et met bien en évidence le même trouble d'absorption intestinale.

Les caractères non en faveur de la sprue sont :

L'anémie : pratiquement inexistante, 3.936.000, et n'ayant aucun caractère Biermérien, si ce n'est une légère hyperchromie.

Mais ce malade déjà traité depuis longtemps pour son état général n'a-t-il pas été soumis à l'hépatothérapie ? Il a été difficile de le lui faire préciser.

- Aucun dosage vitaminique n'a été pratiqué pour des raisons techniques, sauf le temps de Quick qui était à peu près normal.
- Le chimisme gastrique est normal. La gastroscopie n'a pas été faite, mais on sait que ces deux examens, pas plus que l'exploration radiologique du grêle, n'apportent rien de concluant.
- L'absence d'hypolipidémie n'est pas considérée non plus comme un caractère infirmant la sprue.

Donc, au total, seuls les caractères de l'héogramme et du médullogramme et la non connaissance des différents taux vitaminiques ne nous permettent pas d'affirmer la sprue.

Mais nous pouvons conclure tout au moins qu'il s'agit d'un cas atypique de sprue ; l'abondance des graisses dans les matières et la quantité de ces dernières étant un symptôme trop important joint à la dénutrition pour ne pas affirmer ce diagnostic.

Cette complication n'est évidemment pas spéciale à l'amibiase autochtone ; mais elle a d'autant plus de chances d'apparaître que l'amibiase restera plus longtemps camouflée et non traitée comme c'est le cas dans l'amibiase autochtone.

LES SÉQUELLES DE L'AMIBIASE AUTOCHTONE

Dans toute amibiase, les chances de succès de la thérapeutique sont fonction de la précocité du diagnostic. Le traitement précoce aurait d'autant plus de chances d'agir en matière d'amibiase autochtone qu'il s'agit d'une amibiase évoluant dans des conditions particulières de bénignité.

Nous avons pu le constater pour B.P. (observation 20) dont le syndrome dysentérique initial a été diagnostiqué à son début.

Deux cures d'émétine et quelques séries de Stovarsol et de Mixiod ont amené une guérison complète, contrôlée 6 ans après.

Mais, en réalité, comme nous y avons déjà insisté, nous nous trouvons la plupart du temps, en face de manifestations chroniques irréversibles, contre lesquelles nous sommes plus ou moins désarmés.

Aussi, le traitement se borne-t-il le plus souvent à une action locale intestinale, transformant la colite amibienne, en colite « para-amibienne ».

Nulle part ailleurs, cette conception pathogé-

nique, ne paraît plus justifiée, pour expliquer ces états séquelles de l'amibiase chronique autochtone.

Ces malades en effet, continuent à rester fragiles de l'intestin, font des réactions entérocoliques à l'occasion de variations de régime ou de conditions extérieures.

Les troubles de l'état général et neuro-végétatif sont les plus rebelles à la thérapeutique, car ils trouvent toujours plus ou moins un point d'appel dans ces lésions coliques résiduelles.

Mais cependant, il n'est pas d'exemple de malade qui n'ait été nettement amélioré par un traitement continu de plusieurs mois.

Ce traitement comprend des cures alternées de Stovarsol, de dérivés iodo-quinoléiques (1), de Pâte de Ravaut.

Des résultats peu encourageants au début, ne doivent pas pour autant faire abandonner un traitement qui amène, bien conduit, une amélioration fonctionnelle toujours appréciable, qui arrête l'évolution des lésions et stérilise le milieu intestinal, source de contagion pour l'entourage.

Les médications symptomatiques seront appliquées le cas échéant, simultanément ou après le traitement spécifique.

(1) Les extraits d'Holarrhène sont à l'étude et seront intercalés favorablement dans ces cures d'entretien.

Enfin, ces malades se trouvent bien, pour consolider les résultats, de cures thermales, de physiothérapie. Il va de soi que les manifestations aiguës sont justifiables de l'émétine ou de la conessine.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'amibiase aux colonies est un diagnostic fréquent et facile, du fait de la répétition des syndromes aigus. Quant aux manifestations chroniques, étant donné l'endémicité de l'affection et la compétence en cette matière des médecins coloniaux, elles sont en général rapportées à leur véritable étiologie.

Le diagnostic de l'amibiase en France est déjà plus difficile, car les médecins, pour la plupart non avertis, ne conservent que le souvenir des descriptions classiques qui parlent de syndromes dysentériques ; et malgré des séjours coloniaux antérieurs qui pourtant facilitent le diagnostic, très souvent les manifestations chroniques de l'amibiase de l'ancien colonial rapatrié, sont diversement traitées, mais rarement rapportées à leur cause exacte.

Le diagnostic de l'amibiase autochtone est plus délicat et nul, sauf quelques esprits avertis ou curieux ne songent à rechercher cette étiologie dont la fréquence n'est plus à démontrer. Or, ce dia-

gnostic est avant tout un *diagnostic coprologique*, et seul l'examen de selles confirmatif permet de parler d'amibiase.

C'est ce critère que nous avons retenu dans toutes nos observations sauf dans les observations N^{os} 49 et 51 où l'épreuve du traitement et le contexte clinique nous paraissent permettre d'affirmer, avec quelques réserves, cependant, ce diagnostic.

Mais en fait, si ce diagnostic est fondé sur l'examen coprologique, il comprend au préalable une étape clinique et souvent une étape d'examens complémentaires.

I. — ÉTAPE CLINIQUE

Dans un *premier cas*, un des plus fréquents, nous nous trouvons en présence d'un entérocolitique bien connu, constipé ou diarrhéique. Depuis longtemps, souvent depuis plusieurs années, des troubles intestinaux avec des recrudescences ou des phases d'accalmies, viennent troubler l'existence du malade. Pour lui, on a prononcé les termes de colite, d'entérocolitique, d'appendicite chronique, de typhlocholécystite, suivant la prédominance des localisations douloureuses ou des petits symptômes surajoutés. Plus souvent encore, le terme de colibacillose est le mot magique qui a paru tout expliquer : diagnostic qui a paru renforcé par la présence de colibacille dans une culture d'urines. En

fait ceci n'a rien pour nous surprendre et il est courant de constater de temps à autre, des décharges colibacillaires dans les urines de tels malades : la colibacillurie n'étant qu'un symptôme surajouté.

Ce sont ces malades qui, souvent, ont été les clients assidus de Châtel-Guyon ou de Plombières. Encore que là, fréquemment, à l'occasion d'une recrudescence diarrhéique, des examens coprologiques aient été pratiqués et aient permis de découvrir l'amibe pathogène. Ces formes entérocolitiques pures sont bien connues des médecins des villes d'eaux auxquels, *à tort*, on a peut-être trop souvent fait le reproche de découvrir trop de parasites, incriminant par là la valeur des laboratoires.

La constatation de ce syndrome entérocolitique, forme classique de l'amibiase, doit immédiatement avoir pour corollaire, d'une part la recherche d'un syndrome aigu intestinal, le contagé éventuel avec des sujets coloniaux et surtout des examens coprologiques répétés.

Dans un *deuxième cas*, encore plus fréquent, nous avons à faire à un gastralgique qui se plaint de brûlures d'estomac, de renvois acides, d'aérophagie intense, de ballonnements, de sensation de barre abdominale, parfois même de crampes. Suivant l'horaire de ces manifestations, leur périodicité, on parle de gastrite, d'ulcus. Les examens radiologiques sont multipliés. Ils montrent des images gastro-duodénales normales, ou des aspects de périviscérite, et dans de rares cas des niches ulcéreuses.

Le même malade est revu quelques temps après ; on s'aperçoit que le traitement n'a apporté aucune amélioration fonctionnelle, même s'il a fait disparaître la niche en cas d'image ulcéreuse (observations N^{os} 34 et 35). Un interrogatoire plus poussé permettra habituellement de découvrir des troubles colitiques discrets, un antécédent dysentérique, ou des troubles neuro-végétatifs, ou une atteinte de l'état général, souvent antérieure à ces gastralgies, qui mettront sur la piste d'une amibiase.

Tout syndrome gastralgique du type dyspeptique ou ulcéreux, surtout s'il est rebelle à la thérapeutique ou s'il n'est qu'un des éléments d'une symptomatologie complexe, doit faire penser à l'amibiase et entraîner des examens coprologiques répétés.

Dans un *troisième* cas, un individu se présente à nous pour une asthénie sans cause, ou pour un amaigrissement que rien ne paraît expliquer. Divers traitements ont déjà été essayés, des séjours à la campagne souvent conseillés : des examens nombreux ont été pratiqués, éliminant les étiologies les plus fréquentes. Pour certains, on a parlé d'état prébacillaire (observation 45), pour d'autres d'état névropathique, pour d'autres enfin d'état constitutionnel ou d'insuffisance glandulaire (observ. 37).

Dans un tel cas, certes l'interrogatoire doit rechercher les petits symptômes traduisant une atteinte digestive qui existe presque toujours, faire préciser au malade l'aspect des selles, faire préci-

ser s'il n'a pas eu de syndrome diarrhéique initial.

Mais quelque soit le résultat de cette enquête, l'examen coprologique s'impose.

Toute atteinte de l'état général persistante, dont la cause ne fait pas sa preuve, doit entraîner comme corollaire des examens coprologiques répétés.

Dans un quatrième cas : un homme, plus souvent encore, une femme accuse des vertiges, des palpitations, des troubles mal définis que très souvent elle ne put préciser. « Ma femme ne peut me faire comprendre ce qu'elle ressent », nous dit le mari d'une malade qui accuse des espèces de spasmes œsophagiens intermittents. Parfois, l'irritabilité l'emporte. Dans d'autres cas, ce sont des angoisses, des troubles du sommeil.

Des sédatifs divers ont été à la base des traitements institués et les qualificatifs de cénesthopathies, de névropathies et plus, généralement de dystonie neuro-végétative ont été prononcés.

Dans tous ces cas, il convient de ne pas croire à un dérèglement primitif de ce système neuro-végétatif, mais de faire préciser la date approximative d'apparition de ces troubles, la concomitance de petits troubles digestifs, ou de l'état général, souvent dissimulés, du fait de la majoration des autres symptômes.

Le réflexe du médecin doit être de faire rechercher l'amibiase par des examens de selles.

Tout syndrome névropathique, toute manifestation caractérielle acquise, toute perturbation du

... système neuro-végétatif, doit entraîner comme corollaire des examens coprologiques répétés.

Mais cette étape clinique est loin d'avoir la simplicité que l'on suppose. En effet, trop d'affections peuvent présenter pareille symptomatologie et de là, suivant les observateurs, les examens complémentaires seront différemment aiguillés, et pour peu que l'on trouve quelques arguments pour donner corps à une autre hypothèse, l'amibiase reste méconnue.

C'est ainsi que dans notre observation on a parlé de *pleurite* sur le vu d'un liséré pleural à l'examen radiologique du poumon (or, il s'agissait d'une hépatite à son début).

De *cholécystite*, dans l'observation 37 sur l'absence d'opacification de la vésicule à un examen radiographique et sur la présence de quelques polynucléaires altérés dans le liquide retiré par tubage duodénal, alors qu'en réalité la cholécystite, si toutefois on pouvait parler de cholécystite, n'était que secondaire.

Ici aussi, la règle est la suivante :

Tout syndrome hépato-vésiculaire rebelle, surtout s'il est atypique, doit faire penser à l'amibiase et entraîner des examens coprologiques répétés.

Dans la même observation N° 37, on a parlé de dysthyroïdie sur le vu d'un métabolisme basal légèrement abaissé, de l'aménorrhée, de la frilosité, de l'adiposité, de la constipation. Or, il s'est avéré qu'il s'agissait d'amibiase.

Il est cependant un cas où le diagnostic d'amibiase s'impose cliniquement : c'est celui de l'*abcès du foie*.

Toute hépatomégalie douloureuse, fébrile, avec hyperleucocytose et polynucléose, hypocinésie diaphragmatique droite à la radioscopie, doit faire porter le diagnostic d'amibiase et faire instituer un traitement par l'émétine, sans attendre la confirmation parasitologique.

Mais il est d'autres cas encore où l'amibiase doit être recherchée, après avoir éliminé s'il y a lieu les étiologies les plus courantes :

Tumeurs intestinales, rétrécissements, rectocolite hémorragique, sprue, fièvre prolongée, rhumatismes.

Cette étape clinique se complique encore du fait de la négativité éventuelle des premiers examens coprologiques qui vont faire parfois rejeter trop rapidement l'étiologie amibienne.

B) — *Etape coprologique*

L'examen coprologique peut en effet prêter à de nombreuses erreurs :

Notions pourtant classiques dans toute amibiase, on oublie trop facilement :

- 1°) que l'élimination des amibes et des kystes est parfois intermittente,
- 2°) que cet examen doit être fait par des laboratoires avertis et que rares sont en France les laboratoires qui connaissent bien l'amibiase,
- 3°) qu'un examen négatif n'a aucune valeur mais qu'il doit être renouvelé souvent, qu'il doit être complété par des homogénéisations, qu'il doit être pratiqué sur des selles fraîches et après réactivation,
- 4°) qu'un seul examen positif *certain* suffit par contre à affirmer le diagnostic.

Nous ajouterons encore que la découverte d'autres parasites dans les selles doit nous encourager à rechercher l'amibe dysentérique : surtout lorsque les examens coprologiques ont révélé des kystes d'amibes du côlon, ou d'E. Butschli, car nous ne devons pas ignorer la fréquence du polyparasitisme.

Nous ne devons pas tenir compte enfin du kyste d'E. Dispar, mais le considérer comme un kyste d'E. dysentériae devant toute manifestation pathologique qui nous a imposé sa recherche.

La distinction entre l'E. Dispar et l'E. dysentérique est en effet trop subtile. La différenciation nécessite des inoculations intrarectales au jeune chat, après suture du rectum, opération longue et non ri-

goureusement spécifique ; on ne peut pas cliniquement et pratiquement en tenir compte.

Ces notions étant bien connues, il importe encore de s'assurer que le malade n'a pris aucune thérapeutique anti-amibienne dans les jours qui précèdent (stovarsol, émétine, composés iodés, bismuth même) qui aurait momentanément négativé les selles.

Il importe également de recueillir les selles après purgation, quelles que soient les raisons que les malades à intestin fragile puissent invoquer contre cette purgation.

Il est d'autres moyens de réactiver l'amibiase (cyanure intraveineux, thymol per os, etc...). Nous ne les avons pratiquement jamais employés.

Lorsque l'examen coprologique nous a fourni la preuve de l'amibiase, le diagnostic est acquis. Mais, cependant, il est possible que des examens complémentaires soient nécessaires (observation 49).

Il est même possible que ces examens complémentaires aient précédé le diagnostic coprologique (obs. 11, 5, 13) et aient pu déjà faire presque affirmer la présence d'amibes.

Mais en réalité ces autres investigations sont loin d'avoir l'importance de l'examen parasitologique des selles.

Nous envisagerons la Rectoscopie et la Radiologie, le test thérapeutique.

C) — *Etape rectoscopique*

Si cette étape a son importance dans la poursuite du traitement, en permettant de surveiller l'évolution des lésions recto-sigmoïdiennes, son rôle de diagnostic est restreint.

Cependant, dans deux cas (observations 11 et 6) c'est à l'occasion d'un examen rectoscopique demandé pour syndrome dysentérique atypique que le diagnostic fut orienté avec une certitude presque complète vers l'amibiase sur le vu d'une rectite ulcéro-congestive typique, telle qu'on la rencontre dans l'amibiase aiguë et telle qu'elle a été décrite par R. BENS AUDE d'une part, MOLINIER et A. BENS AUDE d'autre part.

La confirmation parasitologique fut faite par la suite.

Dans les formes habituelles de l'amibiase autochtone, la rectoscopie n'apporte aucun renseignement. Il est vrai qu'elle n'a pas été pratiquée dans chaque cas.

Là où elle a été pratiquée, elle n'a montré qu'une muqueuse rectale fragile, comme si elle avait conservé le souvenir de l'atteinte antérieure. Un piqueté hémorragique apparaît souvent sous le passage du rectoscope. Dans d'autres cas elle est dépolie ou granitée. Ceci se rapproche de l'aspect d'anciennes larges plaies des téguments.

Dans un cas l'examen rectoscopique a permis

de découvrir un rétrécissement débutant à 8 cm. de l'anus, sous forme d'une prolifération de la muqueuse, non franchissable par le rectoscope, se prolongeant, comme l'a montré l'examen radiologique, jusqu'à l'angle splénique et le dépassant même légèrement (observation 17).

Mais il s'agit déjà de complications exceptionnelles. La rectoscopie permet dans de pareilles éventualités de pratiquer des biopsies et des prélèvements pour analyse parasitologique (obs. 17 et 49).

D) — *Etape radiographique*

On connaît les beaux travaux de SPEDER sur la radiologie du côlon des amibiens et il n'est pas douteux que dans l'amibiase autochtone longtemps méconnue, qui, à bas bruits, a créé des lésions irréversibles, cicatricielles, on puisse mettre en évidence des images radiologiques typiques.

Pratiquement, lorsque le diagnostic clinique et parasitologique est fait, on n'a pas coutume de demander le concours de l'examen radiologique et celui-ci ne se conçoit qu'autant que persistent après traitement, des symptômes anormaux, qui peuvent faire penser à des lésions surajoutées.

Dans quelques cas cependant, en présence d'une symptomatologie très typique et devant la négativité répétée des examens coprologiques, l'examen radiologique peut être utile (observation N° 49).

C'est ainsi que nous avons pu constater les deux rétrécissements du côlon, déjà signalés au chapitre des complications intestinales. Cette forme « radiologique », « rigide » de la colite amibienne, est la seule qui soit considérée comme spécifique par SPENDER.

E) — Etape thérapeutique

Peut-on en France, où l'amibiase n'est pas cependant d'une fréquence extrême, retenir le test thérapeutique dans le diagnostic ?

Pour parler d'amibiase autochtone, il faut bien savoir que seule la constatation d'amibes ou de kystes peut permettre ce diagnostic.

Du reste, étant donné l'aspect clinique de l'amibiase autochtone, le test thérapeutique risquerait souvent de décevoir, en n'apportant qu'un résultat bien médiocre, que l'on ne saurait comment interpréter. Aussi, *ce test n'a-t-il eu de valeur dans nos observations que dans le cas de l'observation 51, où l'émétine a amené la chute brutale et définitive d'une fièvre insensible aux antibiotiques. Ce tableau fébrile s'accompagnait de localisation hépatique, discrète et nous avions la notion d'un abcès du foie antérieur.*

Dans le cas de P. (observation 49), ce test a également une valeur certaine encore que là nous ne puissions pas retenir l'effet thérapeutique à lui

seul, mais en l'associant à une découverte fortuite et douteuse d'amibes dans les selles, aux antécédents dysentériques, aux troubles colitiques persistants et à l'aspect radiologique du côlon.

D'autre part, dans une amibiase au long cours, comme l'amibiase autochtone, faire un essai thérapeutique, avant d'être pleinement fixé, peut être un essai malheureux.

On peut en effet, avoir fait disparaître les kystes des selles, et ne plus savoir ensuite, si ce traitement doit être poursuivi énergiquement, ou s'il doit être abandonné.

Or, il s'agit d'une affection où la poursuite du traitement paraît être d'un intérêt capital.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous rapportons 51 observations d'amibiase autochtone, recueillies pour la plupart, en un laps de temps inférieur à 2 ans, dans un service de médecine générale du Val-de-Grâce. Toutes, sauf deux, ont reçu la confirmation parasitologique.

Pour ces deux observations (49 et 51), il existe un faisceau de preuves suffisantes pour affirmer l'amibiase.

Sur ces 51 cas :

- 16 sont venus à nous pour syndrome gastralgique,
- 13 pour syndrome colitique,
- 7 pour syndrome dysentérique plus ou moins fruste,
- 2 pour syndrome hépato-vésiculaire,
- 7 pour atteinte de l'état général,
- 3 pour troubles neuro-végétatifs,
- 1 pour syndrome de rectocolite, hémorragique,
- 2 pour hépatite.

Nous avons pu observer sur ce même lot de malades, diverses complications de l'amibiase dont :

- 1 syndrome de rectocolite hémorragique,
- 2 rétrécissements du recto-côlon,
- 1 manifestation rhumatismale,
- 1 syndrome fruste de sprue,
- 2 abcès du foie.

Voici donc classées par formes cliniques, ces 51 observations.

Nous citons au préalable, à titre de comparaison, quelques aspects cliniques d'amibiase autochtone, tels qu'ils ont été rencontrés par différents auteurs.

GONDAGE : amibiase autochtone, thèse de Montpellier 1939, *Trois observations* (vérifiées par le laboratoire).

Obs. I et II. — Syndrome dysentérique.

Obs. III. — Gastralgies et troubles colitiques.

HANS KOFIN : colite amibienne chronique européenne, thèse de Marseille 1941. *Sept observations* d'amibiase autochtone (non vérifiées parasitologiquement, diagnostic basé sur le test thérapeutique).

Obs. I. — Asthénie.

Obs. II. — Troubles gastro-intestinaux et neuro-végétatifs.

Obs. III et IV. — Troubles colitiques et colibacillose.

Obs. V. — Symptomatologie hépatovésiculaire.

Obs. VI. — Troubles colitiques et dystonie neuro-végétative.

Obs. VII. — Colite à forme diarrhéique.

CARRAUD : *Deux observations d'amibiase autochtone*, Lyon Médical 1943, page 540.

Obs. I. — Asthénie et eosinophilie sanguine.

Obs. II. — Coliques néphrétiques, troubles colitiques (vérifiées par le laboratoire).

FABRE : *Etude de l'amibiase autochtone*, thèse de Paris 1944. *Dix observations*.

Obs. I, II et III. — Troubles colitiques discrets. Réveils post-partum d'amibiase méconnue.

Obs. IV. — Ulcus duodénal. L'intervention déclenche une hépatite.

Obs. V. — Symptomatologie d'ulcus duodénal et troubles colitiques.

Obs. VI. — Syndrome appendiculaire avec pyorrhée alvéolodentaire.

Obs. VII. — Typhlité ulcéreuse et hypertrophique chez un amibien.

Obs. VIII. — Abscess du foie chez un cirrhotique.

Obs. IX. — Coelalgies et troubles neuro-végétatifs importants.

Obs. X. — Atteinte de l'état général. Eosinophilie sanguine (non vérifiée par le laboratoire).

BAYLET : *Contribution à l'étude de l'amibiase autochtone*, thèse de Lyon 1947, *Vingt observations*.

Obs. I, II, III, IV. — Syndrome dysentérique.

Obs. V, VI, VII, VIII, IX, X. — Colite à forme diarrhéique.

Obs. XI, XII, XIII. — Colite à forme de constipation.

Obs. XIV. — Troubles neuro-végétatifs.

Obs. XV et XVI. — Hépatite.

Obs. XVII, XVIII, XIX. — Symptomatologie pleuro-pulmonaire.

Obs. XX. — Forme pseudo-dochiëntérique (non vérifiée par le laboratoire).

HILLEMAND, BENSAUDE et BRU : 1 cas de rétrécissement du rectum d'origine amibienne autochtone (Bul. et Mém. Soc. Méd. Hx Paris, Avril 1939).

MOURIQUAND : Rectite hémorragique d'origine amibienne autochtone. (Lyon Médical, 1941).

MICHEL et BECHET : 3 cas d'abcès amibiens du foie autochtone (Soc. des Sc. Méd. de Montpellier 1943).

Mme BERTRAND-FONTAINE, FAUVERT et SCHNEIDER : 3 abcès amibiens du foie autochtones (Soc. Méd. Hx de Paris, Nov. 1948).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

A. — *Symptomatologie colitique prédominante*

OBS. N° 11. — J. S., Mai 1948.

Le début de l'affection actuelle remonte au début de 1945. Il se trouvait alors dans une *unité d'Algériens, en Alsace* : le malade a eu une crise de diarrhée, accompagnée de douleurs abdominales. Depuis cette date, les *douleurs abdominales* ont persisté, avec alternance de diarrhée et de constipation. Pas d'atteinte de l'état général, mais impression de constriction thoracique.

L'examen clinique ne montre qu'un colon spasmé et douloureux dans la F.I.D.

Un examen de selles pratiqué en 1947 n'a décelé que des *Lamblias*.

Un examen actuel : Kystes d'*Entamoeba dysentériae* et d'*E. Coli*.

L'examen radiologique intestinal montre un cadre colique que un peu augmenté de longueur et de calibre.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (douleur, diarrhée, constipation). — *Troubles neuro-végétatifs* (constriction thoracique).

OBS. N° 2. — P. M., 20 ans, Août 1948.

Depuis 2 mois, crises diarrhéiques fréquentes, coupées par des périodes de constipation. Intolérance pour les œufs

et les graisses, entraînant des digestions difficiles, bouche amère au réveil, apyrétique. Etat général conservé. Examen somatique négatif, ni hépato, ni spléno-mégalie. T.A. 15/8.

Exploration fonctionnelle hépatique normale.

Examen des selles : présence d'amibes hématophages à 3 examens différents. Revu le 15-9-48, accuse une grosse amélioration.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (diarrhée, constipation).

OBS. N° 3. — R. P., Avril 1948.

Présente, depuis 1947, 2 à 3 selles par jour, pâteuses et glaireuses, avec douleurs abdominales. Asthénie, amaigrissement, aucun antécédent aigu dysentérique.

Examen de selles : nombreuses amibes hématophages.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (diarrhée, douleur).
— *Atteinte de l'état général.*

OBS. N° 4. — G. P., 20 ans. Décembre 1948.

Jeune recrue : se plaint depuis 1 an de troubles intestinaux ; sensation de barre abdominale, tendance à la constipation (reste 4 ou 5 jours sans aller à la selle). Céphalées, sensations vertigineuses, anorexie.

Des radiographies auraient montré une image de dolichocolon gauche. Le cadre colique est sensible au palper.

Examen des selles : quelques kystes d'E. dysentérique et d'E. Coli.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (douleur, constipation).
Troubles neuro-végétatifs (céphalées, vertiges).

OBS. N° 5. — J. Ch., 29 ans, Mai 1949.

Présente depuis 1946, des crises fréquentes de diarrhée. Le début semble coïncider avec son affectation au camp de Cham-

lbarran, près de Grenoble, où se trouvaient des contingents nord-africains.

Le diagnostic d'amibiase a été posé, à la suite d'une rectoscopie pratiquée à l'Hôtel-Dieu en 1947. Les examens de selles n'ont été confirmatifs que de 6 Mai 1949. L'état général est conservé. Examen physique normal.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (diarrhée). ..

OBS. N° 6. — Mme G., 66 ans.

Accuse depuis 2 mois des douleurs de la F. I. G., à caractères de lourdeurs, de pincements. Aérophagie importante et grosse asthénie, tendances à la constipation. Côlon spasmé et sensible, particulièrement à gauche.

L'examen radiologique du côlon montre :

- 1° 1 semi-volvulus de l'angle hépatique,
- 2° 1 zone de rétrécissement du côlon descendant se laissant distendre par insufflation,
- 3° 1 diverticulose sigmoïdienne (4 à 5 diverticules).

Examen des selles : amibes hématophages.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (douleur, constipation).
— *Troubles neuro-végétatifs* (aérophagie, aérocolie). — *Troubles de l'état général*.

Modifications radiologiques du côlon : diverticulose sigmoïdienne.

OBS. N° 7. — J. R., 44 ans. Mai 1949.

En 1940, a eu un syndrome dysentérique, non fébrile, et depuis, a conservé en permanence 2 à 3 selles par jour, plutôt liquides.

Actuellement, poussée subaiguë (5 à 6 selles) coliques violentes.

L'abdomen est un peu météorisé, douleur à la palpation du côlon gauche. Foie un peu augmenté de volume, sensible.

Examen de selles : amibes hématophages + giardia.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (diarrhée, douleur).

OBS. N° 8. — P. C.

En 1944, syndrome dysentérique au camp de S.T.O. de Francfort, à la suite duquel s'installent des douleurs abdominales (coliques, sensation de point abdominal) constantes, ainsi que de l'asthénie et de l'amaigrissement.

du sommeil. Les selles sont normales. Toutefois, il y a des

Le malade présente une grosse nervosité et des troubles périodes de constipation.

Examen de selles : Kystes dysentériques.

Amélioré seulement par la Roquessine, mais mal supportée parce que mal administrée.

Reprise du traitement actuel.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (douleur, constipation).
— *Troubles de l'état général*. — *Troubles neuro-végétatifs* (nervosité, troubles du sommeil).

OBS. N° 9. — G. D., 35 ans.

Troubles entérocolitiques consistant en des selles fréquentes et glaireuses (2 à 3 en permanence), avec des poussées aiguës périodiques. En même temps, ballonnements gastriques et intestinaux, gargouillements. Asthénie assez prononcée.

Les conjonctives sont subictériques. Sensibilité de l'hypochondre droit et gauche.

Bilirubinémie : 18 mg.

Hanger : ++.

Mac Lagan : 5.

Examen de selles : présence de formes végétatives d'E. minuta.

Epidémiologie : séjour en captivité où il eut des crises de diarrhée.

EN RESUME : *Troubles colitiques* (diarrhée, douleur). — *Manifestations hépato-vésiculaires* (discrètes). — *Troubles de l'état général*.

OBS. N° 10. — C.L., adjudant. Août 1949.

A été prisonnier au stalag IX C.

Présente des troubles entérocolitiques depuis l'enfance. Se plaint actuellement de douleurs abdominales diffuses avec alternance de diarrhée et de constipation.

Nausées, pesanteur et ballonnements gastriques après les repas.

Selles : Kystes dysentériques et œufs de *Lamblia*, un deuxième examen au cours d'une poussée diarrhéique montre des amibes dysentériques.

EN RESUME : *Troubles colitiques. — Troubles gastriques.*

OBS. N° 11. — N...

Réformé à 10 % en 1925 pour anorexie, anémie. Alternatives de diarrhée et de constipation. Depuis cette date, digestions lentes, pas de diarrhée, selles moulées.

En Janvier 1947, *selles sanguinolentes*, mais peu fréquentes.

Rectoscopie : ulcérations du type amibien.

Selles : Kystes amibiens.

Traité pendant 2 mois, il est amélioré, les selles sont normales, mais il a une impression d'évacuation incomplète après chaque défécation.

Revu en Octobre 1949, au cours d'une légère poussée diarrhéique.

Selles : amibes hématophages.

Mis au traitement continu de longue durée.

EN RESUME : *Troubles colitiques.*

OBS. N° 12. — A. D., Février 1949.

Déjà vu, à titre externe, pour troubles colitiques discrets, consistant en 2 ou 3 selles molles quotidiennes, avec poussées aiguës intermittentes de 5 à 6 selles, accompagnées de douleurs intermittentes diffuses.

Selles : amibes hématophages.

Hospitalisé pour traitement, le malade est de plus très

asthénique, a maigri de 10 kilos en 1 an. Il est très irritable. Phénomènes de crampe des écrivains à la main droite.

Cadre colique sensible à la palpation. Foie légèrement hypertrophié et sensible. T.A. : 15-8.

Rectoscopie : 2 ulcérations diphtéro/des.

EN RESUME : *Troubles colitiques. — Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs.*

OBS. N° 13. — N. A., Mai 1946.

En Juillet 1945, a présenté un syndrome douloureux aigu de la F. I. D. Hospitalisé à l'hôpital Bégün, on élimine cependant le diagnostic d'appendicite. 1 selle par jour non moulée, avec de rares poussées diarrhéiques toujours discrètes.

Une rectoscopie montre quelques petites ulcérations de la face antérieure du rectum entre 6 et 7 ans.

Selles : Kystes dysentériques et œufs de Trichocéphales.

Deuxième crise en Janvier 1946 : même symptomatologie, 4 selles par jour, mais teintées de sang.

Actuellement, rentre au Val-de-Grâce pour douleurs persistantes de la F. I. D.

Les examens de selles sont négatifs actuellement.

Les radiographies intestinales ne montrent qu'une ptose du cadre colique.

Après traitement continu de longue durée, le malade est guéri (revu en Septembre 1947).

EN RESUME : colite amibienne à forme pseudo-appendiculaire.

B. — Symptomatologie dysentérique plus ou moins fruste

OBS. N° 14. — F. D., 17 ans. Décembre 1946.

Déportée à Ravensbruck où elle a présenté une crise de RAA et plusieurs crises dysentériques (20 à 30 selles par jour).

Hospitalisée à son retour de captivité pour syndrome dysentérique persistant avec 10 selles par jour environ, contenant des glaires et du sang.

Actuellement, présente encore les mêmes symptômes avec ténesme, douleurs abdominales diffuses, cystalgies. La température se maintient entre 37° et 38°. Depuis 1945, a maigri de 8 kilos.

Se plaint en plus de précordialgies, de dysménorrhée, d'asthénie.

A l'examen : légère tachycardie (104), T.A. 10-6, cadre colique très sensible. Cæcum empâté.

Examen des selles : nombreuses amibes hématophages et trichomonces intestinales.

Les coprocultures aux T.A.B. et aux dysentériques restent négatives.

Le traitement n'amène qu'une légère amélioration.

Un an après, elle a encore une poussée aiguë presque mensuelle, conserve de légères douleurs abdominales et reste asthénique.

EN RESUME : *Syndrome dysentérique chronique* chez la déportée. — *Atteinte de l'état général.* — *Troubles neuro-végétatifs* (précordialgies, tachycardie).

OBS. N° 15. — G. T., 22 ans, Février 1948.

Entre pour troubles intestinaux, survenus depuis 8 jours — 7 à 8 selles par jour, soit glaireuses et peu abondantes, soit liquides — accompagnées de coliques et de douleurs périombilicales suivant l'ingestion alimentaire, apyrétique. T.A. 12-7.

Douleur à la palpation périombilicale.

Examen de selles : nombreux kystes d'E., dysentériques.

EN RESUME : *Syndrome dysentérique bénin.*

OBS. N° 16 (recueillie à Châtel-Guyon). — N. R.

A toujours vécu à Toulouse. Traité en 1946 pour diarrhée datant de 2 ans. 8 à 10 selles par jour, avec glaires et sang,

saises tenesme. Grosse atteinte de l'état général. Amaigrissement de 18 kilos. Asthénie très prononcée. A l'examen physique, région vésiculaire douloureuse. Côlon dur et douloureux. Langue saburrale. T.A. 13-8.

La rectoscopie et le lavement baryté ne montrent rien d'anormal. 2 examens de selles négatifs traités par Garridan et Stovarsol sans gros résultats.

Cure à Châtel-Guyon. Examen de selles : nombreuses formes d'amibes végétatives et de kystes + Lamblias. Le traitement hydrominéral. Stovarsol et quinacrine amène une grosse amélioration et une reprise de l'état général.

Cures d'entretien par Entérovioforme prescrites. Le malade est revu en 1947 et 1948 et reste très amélioré. Mais au cours de l'année 48, il fait une rechute avec 5 à 8 selles par jour, liquides et glaireuses. Il accuse de plus des scapulo-belgies. Le côlon est douloureux. Un *nouvel examen de selles* montre des amibes et des kystes.

Après traitement par Emétine — Stovarsol et entérovioforme — guérison actuelle.

EN RESUME : *Syndrome dysentérique* à rechutes avec grosse atteinte de l'état général.

OBS. N° 17. — Mme L., 33 ans.

En 1943, syndrome dysentérique qui a duré 1 mois. Pas d'examen de selles, traitement symptomatique. Rechute dysentérique en 1944 à Toulon. Examen de selles négatif. Sérodiagnostics divers négatifs. Après 45 jours d'hôpital, atténuation des symptômes, mais conserve 4 à 5 selles par jour.

En 1946, nouvelle rechute à Brest. 1 lavement baryté montre un rétrécissement du rectum, que le toucher rectal situe à 9 cm., peu serré.

Examen de selles négatif. Frei et B.W. négatifs. Depuis 1946, a en permanence 4 à 5 selles par jour. Vient consulter au Val en Mai 1949, pour persistance de ces symptômes coliques. Les selles contiennent du pus et du sang.

Un lavement baryté montre un rétrécissement filiforme,

rigide, de tout le côlon descendant et de la moitié du transverse.

Deux examens de selles montrent des amibes hémato-phages.

Anémie légère à 3.920.000.

Le traitement mixte Emétine-Pénicilline-Garridan amène une légère amélioration. Les selles sont toujours au nombre de 4 à 5, mais ne contiennent plus ni sang ni pus.

Le duexiod prescrit comme traitement d'entretien est mal toléré.

Le malade fait alors une nouvelle rechute avec 15 ou 20 selles par jour.

Elle présente sur ces entrefaites une douleur dans le genou gauche.

Hospitalisée à ce moment-là : mauvais état général, amaigrissement, grosse asthénie.

L'examen physique montre une hydarthrose importante du genou gauche qui est douloureux à la mobilisation. Les douleurs et le gonflement articulaires, se généralisent à la hanche droite et au cou-de-pied gauche.

Vitesse de sédimentation globulaire, 41 et 86, première et deuxième heure.

Traitement par Roquessine + Pénicilline + Garridan et Salicylate de Na.

Les phénomènes articulaires cèdent en 3 jours. Au bout de 15 jours, les selles sont ramenées au nombre de 2 à 3.

Nouvelle numération globulaire : 4.320.000.

EN RESUME : *Dysentérie chronique, manifestations articulaires. — Troubles de l'état général. — Rétrécissement du côlon et du rectum.*

OBS. N° 18. — A. B., jeune recrue. Août 1947.

Le 1^{er} Juillet, s'est installé un syndrome dysentérique (5 à 8 selles mêlées de sang) qui a duré 12 jours et qui a été amélioré par Charbon et Bismuth.

Puis, est survenue une kératite qui a provoqué son hos-

pitallisation. A maigri de 5 kilos depuis sa crise dysentérique. Sujet inquiet.

Apyrétique actuellement.

Examen de selles : kystes dysentériques.

L'examen ophtalmologique indique qu'il s'agit d'une kératite « réchauffée » chez un malade porteur de cicatrices de kératite ancienne bilatérale.

Epidémiologie : se trouvait en Allemagne au 3^e Régiment de Spahis Algériens, au moment de cet épisode dysentérique.

EN RESUME : *Syndrome dysentérique + kératite.*

OBS. N° 19. — A. Ch., 21 ans.

Appelé depuis 10 mois, jamais d'antécédents gastro-intestinaux. Présente depuis une semaine, une diarrhée abondante, 8 à 10 selles par jour, glairo-sanguinolentes, douleurs abdominales diffuses, anorexie, apyrexie. Examen général négatif.

Selles : amibes hématophages (à 2 examens), guérison en 4 jours par l'Emétine.

EN RESUME. — *Syndrome dysentérique fruste.*

OBS. N° 20. — B. P., 20 ans.

En 1943, syndrome dysentérique typique : 20 selles par jour, glairo-sanguinolentes, s'accompagnant de violentes douleurs abdominales, ténesme discret, température à 40°, le premier jour. Le diagnostic a été fait dès le premier jour.

Un examen de selles a montré la présence d'amibes hématophages.

A reçu deux cures d'Emétine et un traitement prolongé par Stovarsol et Mixiod.

Revu 6 ans après, il est, depuis 1944, entièrement guéri de son amibiase.

z

EN RESUME : *Syndrome dysentérique, traité à son début. Guérison stable depuis 6 ans.*

C. — *Symptomatologie gastrique prédominante*

OBS. N° 21. — M. G., Février 1948.

Accuse 3 heures après les repas une sensation pénible de pesanteur gastrique, avec régurgitations acides. Ce syndrome est persistant depuis 3 ans, sans périodicité aucune, troubles colitiques discrets. Amaigrissement de 7 kilos. Examen clinique négatif. T.A. 12-7,5.

Examen radiologique gastro-duodénal négatif.

Selles : kystes dysentériques.

Après traitement, nettement amélioré, et a repris 4 kilos.

EN RESUME : *Gastralgies et Troubles de l'état général.*

OBS. N° 22. — E. C., Août 1948.

Ancien déporté, il a contracté typhus, dysenterie et pleurésie. Entre pour gastralgies, à type de brûlures, de ballonnements, sans horaire, ni périodicité. Mauvais état général. Selles pâteuses. De plus, est porteur d'une épididymite bilatérale fistulisée d'origine bacillaire.

Selles : kystes dysentériques.

Rectoscopie : aspect normal.

EN RESUME : *Gastralgies. Atteinte de l'état général.*

OBS. N° 23. — G. P., 35 ans. Mars 1949.

Présente un syndrome douloureux épigastrique à type de brûlures et de pesanteur post-prandiales, accentué par les graisses et les sauces.

A en plus des nausées fréquentes et 2 à 3 selles par jour, pâteuses.

A été en captivité en Allemagne. Radiographies gastriques et vésiculaires normales. Exploration fonctionnelle hépatique normale.

Selles : Amibes hématophages.

EN RESUME : *Gastralgies. — Troubles colitiques (diarrhée).*

OBS. N° 24. — D. P., Syndrome gastrique — selles diarrhéiques depuis 3 ans. Foie un peu gros et sensible.

Les résultats des explorations hépatiques et des examens radiologiques sont normaux.

Selles : amibes dysentériques et nombreux kystes de giardia.

Epidémiologie : a vécu avec son oncle, ancien amibien.

EN RESUME : *Gastralgies et troubles colitiques (diarrhée).*

OBS. N° 25. — P. R.

Se plaint de douleurs vives épigastriques, survenant tard dans l'après-midi et dans la nuit, avec parfois des vomissements. Ces symptômes remontent à un an et ne présentent pas de périodicité nette.

De plus, période diarrhéique récente, ayant duré 20 jours, accompagnée de douleurs diffuses abdominales, mais à siège maximum dans le flanc gauche.

Examen de selles : présence de nombreux kystes d'E. dysentérique. Radiographies gastro-duodénales normales.

Epidémiologie : consomme fréquemment des dattes.

EN RESUME : *Symptomatologie gastrique avec poussée colitique récente.*

OBS. N° 26. — G. B., 20 ans; Octobre 1947.

Entre pour douleurs épigastriques, à type de brûlures et de pesanteur, survenant 2 à 3 heures après les repas, accompagnées d'état nauséux. Alternance de diarrhée et de constipation. Asthénie, amaigrissement.

Sensation d'oppression et de striction rétro-sternale. Apyrétique.

Selles : kystes à 4 noyaux de type dysentérique.

Examen radiographique normal. A repris 2 ilos après 15 jours de traitement.

EN RESUME : *Gastralgies*. — *Troubles colitiques* discrets.
— *Troubles neuro-végétatifs* (constriction rétro-sternale). —
Troubles de l'état général.

OBS N° 27. — L. G., 40 ans. Mars 1949.

Depuis quelques années, se plaint de douleurs gastriques survenant épisodiquement et durant 48 heures environ, semblant être déclenchées par certains aliments (haricots, sauces) ne s'accompagnant pas de vomissements.

Tendance à la constipation.

A l'examen : région vésiculaire sensible, côlon spasmé.

En 1941, on aurait trouvé un ulcus prépylorique soigné par Laristine.

Les nouvelles explorations radiologiques et fonctionnelles sont négatives, mais dans les selles : présence de kystes à 4 noyaux.

EN RESUME : *Gastralgies*. — *Constipation*.

OBS. N° 28. — C. C., 25 ans, Novembre 1947.

Depuis Février 1947, présente un syndrome douloureux épigastrique précoce, ayant précédé par poussées douloureuses nettes, avec périodes de sédation complète.

Un examen radiologique aurait montré un ulcus gastrique qui aurait été amélioré par le traitement approprié.

Actuellement en poussée douloureuse. Examen physique et radiologique négatifs.

Selles : nombreux kystes dysentériques.

EN RESUME : *Gastralgies* du type ulcus.

OBS. N° 29. — R. D., 38 ans, Septembre 1947.

A fait un épisode dysentérique à Marseille en 1940, dia-

agnostiqué à Toulouse par une recherche parasitologique dans les selles au cours d'une rechute. A été traité à ce moment-là, par Emétine et Stovarsol.

Depuis deux ans, présente des crises douloureuses gastriques de plus en plus fréquentes, débutant vers 11 heures et se terminant tard dans la soirée, accompagnées souvent de vomissements bileux qui le soulagent immédiatement. Sensation permanente de barre épigastrique.

A maigri de 6 kilos en un mois 1/2. Anorexie ni diarrhée, ni fièvre actuellement.

A l'examen : douleur dans la région gastrohépatique. Au point de vue système nerveux : abolition des rotuliens et des Achilléens, sans troubles de la sensibilité profonde, sans incoordination. Pas de Romberg, pas de signes pupillaires de syphilis. Crampes dans les membres inférieurs avec myoclonies.

L. C. R. normal. Sérologie négative.

Légère anémie à 3.172.000.

Examen de selles : négatif actuellement.

Exploration radiologique négative.

EN RESUME : Gastralgies chez un ancien amibien et atteinte de l'état général.

OBS. N° 30. — AL. P., 20 ans, Mai 1947.

Depuis Novembre 1946, présente des crampes d'estomac, accompagnées de nausées, survenant une demi-heure après chaque repas. Aucune périodicité, ni diarrhée, ni constipation.

Région vésiculaire sensible à la palpation. Etat général médiocre.

Selles : Amibes hématophages et œufs de trichocéphales.

Examens radiologiques : périoduodénite et vésicule exclus, amélioré par le traitement : Emétine, Stovarsol, mixiod.

Revient en Octobre pour état lipothymique au cours d'un voyage. A présenté souvent de pareils incidents.

EN RESUME : Gastralgies. — Troubles neuro-végétatifs (lipothymies).

OBS. N° 31. — G. S., 21 ans, Février 1948.

Présente depuis septembre 1947 un syndrome gastralgique, à type de torsion, survenant 2 à 3 heures après les repas, durant 4 à 5 heures, calmé par l'ingestion alimentaire.

A des périodes de diarrhée avec 7 à 8 selles par jour, teintées parfois de sang, alternant avec la constipation.

Asthénique, amaigri. Teint subictérique des conjonctives.

Douleur à la palpation des angles coliques. T.A. 11-6,5.

Les radiographies sont normales.

Selles : 2 examens successifs montrent des kystes dysentériques.

Epidémiologie : la contamination a pu être produite au contact de travailleurs marocains.

Revu après 2 mois de traitement continu, guérison clinique.

EN RESUME : Syndrome gastralgique tardif — Troubles colitiques. — Troubles de l'état général.

OBS. N° 32. — A. D., 48 ans, Juin 1948.

Depuis 3 mois, gastralgies à type de brûlures intenses, calmées par l'ingestion alimentaire et le bicarbonate, augmentées par certains aliments, tels que sauces. Pas d'horaire précis.

3 selles par jour environ avec ténesme et irradiation des douleurs dans les organes génitaux.

Céphalées fréquentes. Apyrexie. Etat général conservé.

Radiographies gastro-duodénales normales.

Exploration hépatique normale.

Selles : assez nombreux kystes d'E. dysentériae.

Rectoscopie : hyperplasie des plis de la muqueuse qui a un aspect congestif, sans ulcération. Anite hémorroïdaire.

EN RESUME : Gastralgies. — Troubles colitiques (diarrhée).

OBS. N° 33. — A. B., Janvier 1948.

Entre pour syndrome dyspeptique se manifestant par des brûlures, des ballonnements survenant tôt après les repas, sans horaire ni périodicité précis. A maigri de 8 kilos, depuis fin 1945 et se sent très fatigué.

Déjà hospitalisé en 1945 pour crise diarrhéique. Examen de selles négatif à cette date.

L'examen radiologique montre « un aspect d'antrite et image de gros plis » dans la région immédiatement sous-angulaire.

Examen de selles : kystes dysentériques.

Rectoscopie : muqueuse légèrement congestive.

Amélioration par le traitement amibien.

EN RESUME : *Gastralgies. Atteinte de l'état général.*

OBS. N° 34. — C. C.

Hospitalisé une première fois en Août 1947 pour syndrome d'ulcus gastro-duodénal : douleurs à type : de crampes survenant tard dans l'après-midi. Légère diarrhée : 2 selles par jour.

Radiographies : image d'ulcus bulbaire avec mégabulbe.

Deux examens de selles : montrent chaque fois des kystes dysentériques traités par pansements gastriques, atropine, mixiod et Stovarsol, le malade est amélioré. De nouveaux clichés montrent un aspect normal du bulbe.

Hospitalisé une deuxième fois en Août 1948 pour récive, le malade sollicite une intervention chirurgicale. Celle-ci n'amène qu'une légère amélioration momentanée.

Revue à titre externe en Avril 1949, accuse toujours des douleurs irrégulières, épigastriques et de l'hypochondre droit.

Mis au traitement amibien de longue durée par Direxiod, Stovarsol, pâte de Ravaut.

EN RESUME : *Ulcus bulbaire. — Troubles colitiques discrets.*

OBS. N° 35. — L. O., Décembre 1948.

Gastralgies à type de crampes et de brûlures, sans ho-
raire, ni chronologie précis.

Sensation de spasme, de constriction rétro-sternale avec
palpitations cardiaques.

Douleurs diffuses dans tout l'abdomen avec selles fré-
quentes (3 à 4 par jour) depuis de nombreuses années, avec
des poussées subaiguës du type dysentérique (glaires et sang
et ténésme).

Le malade est asthénique, déprimé. A des difficultés à
soutenir son attention. Teinte bronzée des téguments.

T.A. : 11-7.

En 1937, a été traité pour ulcus duodénal (taux d'inva-
lidité de 30 %).

A l'examen : sensibilité du cadre colique. Noyaux cica-
triciels épидидymaires bilatéraux.

Selles : nombreux kystes d'E. dysentériail.

Rectoscopie. — « Piqueté hémorragique et par endroit,
enduit purulent reposant sur une muqueuse d'aspect granité ».

Anémie légère à 3.800.000. Examen urologique négatif.

Les nouveaux clichés radiographiques montrent un as-
pect de périviscente duodénale. Le traitement n'a amené
qu'une lente amélioration.

Très amélioré au point de vue colitique par les lavements
au mixiod.

EN RESUME : *Gastralgies. — Troubles colitiques. —
Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs.*

Ancienne image d'ulcus bulbaire.

OBS. N° 36. — A. S., Septembre 1949. 20 ans 1/2. Jeune
appelé.

Se plaint depuis 5 ou 6 mois de brûlures d'estomac, sur-
venant à n'importe quel moment de la journée, pas de vomis-
sements, mais vertiges.

Pas d'amélioration par la belladone. Depuis 1 mois (in-
tensification des douleurs, avec sensation de barre gastrique).

Récemment, apparition d'une diarrhée persistante quoique discrète, sansg laires, ni sang. Fausses envies.

Selles : kystes dysentériques.

Radiographies gastro-duodénales normales. Très amélioré par le traitement.

EN RESUME : *Troubles gastriques. — Troubles colitiques.*
— *Troubles neuro-végétatifs.*

D. — *Symptomatologie hépato-vésiculaire*

OBS. N° 37. — Mlle B., Mars 1949.

Antécédents : En 1942, alors qu'elle se trouvait dans un centre d'étrangers près de Toulouse, a souffert de ballonnements abdominaux et de douleurs diffuses abdominales. Les selles étaient normales. Asthénie importante et amenorrhée.

Un examen hématologique montre une anémie de 2 millions. Traitée par repos à la campagne et extraits thyroïdiens. Reprise des règles de 1943 à 1945.

En Janvier 1946, hospitalisée au Val-de-Grâce pour état subfébrile, asthénie et douleurs de l'hypochondre droit. On parle de syndrome vésiculaire.

L'analyse de la bile B après tubage duodénal montre des polynucléaires altérés.

A la radiographie, l'image vésiculaire est normale. Actuellement, continue à présenter des douleurs périodiques de l'hypochondre droit, avec constipation et asthénie importante, aspect légèrement myxœdémateux.

De nouvelles radiographies de l'estomac et de la vésicule sont normales. Les radiographies du côlon montrent un aspect « bombonéon ».

Selles : kystes dysentériques.

Améliorés nettement par le traitement amibien.

EN RESUME. — *Aspect de cholécystite. — Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs discrets.*

OBS. N° 38. — S. R., 32 ans. Février 1948.

En captivité en Allemagne, a présenté un épisode dysentérique mal précisé. Depuis, a souvent des poussées diarrhéiques avec selles glaireuses.

Affection actuelle : Apparition il y a 8 jours de douleurs vives, intermittentes au niveau de l'hypochondre droit, sans irradiation, diarrhée légère, température subfébrile avec frissons. A l'examen, région vésiculaire sensible.

Selles : à deux reprises, kystes dysentériques.

Exploration hépatique normale, légère anémie à 3 millions 700.000.

Le traitement par urotropine I.V. et mixiod est couronné de succès.

EN RESUME : Réaction vésiculaire. — Troubles colitiques.

E. — Atteinte de l'état général

OBS. N° 39. — Mme P.

Maigrissement de 8 kilos en 6 mois, ayant succédé à un épisode de diarrhée profuse qui a duré 3 mois, s'accompagnant de léger ténésme, asthénie très marquée.

Conserve actuellement 4 à 5 selles liquides par jour. Se plaint en plus de digestions difficiles et de règles douloureuses. Apyritique.

Sensibilité du cadre colique et de la région hépato-vésiculaire.

Epreuves fonctionnelles hépatiques, Hémogramme, Examens radiographiques gastro-intestinaux, Examen gynécologique normaux.

Selles : assez nombreuses amibes hématophages et œufs de trichocéphales.

Rectoscopie : (après 1 mois de traitement) « muqueuse d'aspect à peu près normal ; cependant, petite zone fragile où apparaît un piqueté hémorragique ».

Revue après 2 mois de traitement, a repris du poids, a des selles normales, mais accuse encore une asthénie importante.

EN RESUME : *Troubles de l'état général. — Troubles colitiques. — Gastralgies. — Troubles neuro-végétatifs discrets.*

OBS. N° 40. — C. L. Juin 1949.

Entre pour asthénie intense, troubles neuro-végétatifs divers; légère douleur constante de la F. I. G. A présenté en captivité une crise dysentérique à peu près nette.

A déjà été vu depuis son rapatriement dans divers hôpitaux pour exploration hépatique, gastrique et rénale qui se sont toutes avérées peu concluantes. A été même adressé sur un service de neuropsychiatrie.

Selles : amibes hématophages et tricho monas intestinales.

Un examen postérieur montre des kystes à 4 noyaux.

EN RESUME : *Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs. — Douleurs coliques.*

OBS. N° 41. — G. P., Juillet 1949.

En 1945, vertiges et douleurs abdominales avec diarrhée, amaigrissement de 3 kilos à cette date et asthénie surtout matinale et post-prandiale.

Un examen de selles montre des amibes du côlon. Un examen radiographique aurait décelé une colite droite.

Traité par Stovarsol et Charbon, est resté amélioré 3 ans avec reprise de 2 kilos.

Depuis Mai 1949, reprise d'une diarrhée permanente (4 selles par jour) mais surtout amaigrissement de 4 kilos, asthénie importante, impression de tête vide et lipothymie.

Selles : amibes hématophages.

EN RESUME : *Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs. — Troubles colitiques.*

OBS. N° 42. — R. C., Septembre 1949.

Se plaint d'asthénie, de dépression physique et intellectuelle. En même temps, troubles gastro-colitiques remontant à la captivité. Déjà traité pour insuffisance hépatique, pour syndrome entéro-rénal.

Teint pâle des téguments. Langue saburrale, douleur du cadre colique à la palpation. Exploration hépatique négative.

Selles : kystes d'*Entamoeba histolytica* et de *Giardia intestinalis*.

EN RESUME : *Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs. — Troubles gastro-colitiques.*

OBS. N° 43. — A. S., 37 ans, Août 1949.

Se plaint d'asthénie, de troubles neuro-végétatifs : anxiété, angoisses nocturnes, algies rebelles à localisations multiples, céphalées fréquentes. De plus, troubles entérocolitiques chroniques, à type de diarrhée ou de constipation, et de douleurs abdominales.

En Juin 1940, au cours d'un séjour à Perpignan, a présenté un syndrome diarrhéique, avec sang dans les selles.

Exploration hépatique négative.

Les radiographies de la vésicule biliaire, montrent « une vésicule, augmentée de volume, recourbée en crochet, de mobilité réduite, se vidant difficilement après repas gras ».

Les radiographies du côlon montrent une image sub-normale, avec spasmes localisés.

Selles : présence de rares amibes hématophages à 2 examens différents et œufs de trichocéphales.

EN RESUME : *Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs. — Troubles vésiculaires et colitiques.*

OBS. N° 44. — E. T., 34 ans, Juin 1949.

Mauvais état général : asthénie, amaigrissement (8 kilos depuis 2 ans), algies diverses.

De plus, bronchite chronique avec expectoration purulente par intermittence. Troubles discrets gastriques et colitiques.

Epidémiologie : a présenté un syndrome dysentérique en captivité. A servi pendant longtemps dans le midi de la France.

Exploration pulmonaire négative.

Selles : amibes et kystes dysentériques.

EN RESUME : *Troubles de l'état général.* — *Troubles neuro-végétatifs.* — *Troubles colitiques.*

OBS. N° 45. — Citée au chapitre des complications : Syndrome de Sprue.

F. — Troubles neuro-végétatifs

OBS. N° 46. — R. M., Décembre 1948.

Psychasthénie, impuissance sexuelle, amaigrissement de 5 kilos en un mois et demi. Constipation opiniâtre, légers troubles gastriques à type de brûlures et de ballonnements. A présenté en captivité des troubles entérocolitiques consistant en diarrhée et douleurs abdominales.

Examen physique, glycémie, azotémie, exploration hépatique normaux, ainsi que l'examen radiologique du côlon.

Selles : amibes hématophages. Flaegllés du type cherlomastix.

Epidémiologie : contamination probable à l'Oflag IV D. Signale que deux de ses camarades de captivité sont traités par ailleurs, pour amibiase.

Après traitement, reprise du poids (3 kgs 500) et amélioration nette de l'état général.

EN RESUME : *Troubles neurovégétatifs.* — *Troubles de l'état général.* — *Troubles colitiques.*

OBS. N° 47. — C. M., Juin 1949.

Pendant la guerre, au « maquis », a eu un épisode dysentérique net qui a duré 3 semaines. Il se trouvait alors avec des Marocains et des Espagnols. A conservé par la suite une douleur permanente localisée à la F. I. B., qui a fait porter le diagnostic d'*appendicite chronique*.

Le malade maigrit entre temps de 6 kilos. Il devient très irritable, sensible au froid, langue chargée et bouche amère au réveil. Les selles sont tantôt dures et rares, tantôt diarrhéiques.

Depuis 1 an, se plaint en outre de *douleurs précordiales*, de *suffocations*, de *vertiges*. Ancien joueur de Rugby, il est parfois incapable de monter 2 escaliers sans s'arrêter. Il consulte 2 cardiologues (en pleine nuit) qui, tous deux, concluent à la non organicité de ces symptômes.

Vu au Val-de-Grâce au cours d'une poussée aiguë colitique, on découvre dans les selles des amibes dysentériques, légère anémie 3.740.000.

EN RESUME : *Troubles neuro-végétatifs* actuels. — *Troubles de l'état général*. — *Troubles colitiques*.

OBS. N° 48. — M. S., Juin 1947.

Amaigrissement de 3 kilos, dyspnée d'effort, tachycardie, palpitations cardiaques.

D'autre part, petit syndrome digestif consistant en ballonnements post-prandiaux, constipation (4 à 5 jours sans aller à la selle). Température sub-fébrile. Sensibilité du cadre colique.

Toutes les explorations hépatiques, urologiques, gynécologiques, restent négatives.

Selles : nombreuses amibes hématophages + kystes de *Lamblias* + rares œufs de trichocéphales.

Revue en Janvier 1948 après traitement, persistance de kystes amibiens. Un traitement de longue durée est institué. Le 10-6-48, guérison clinique presque complète.

EN RESUME : *Troubles neuro-végétatifs*. — *Troubles colitiques (constipation)*.

G. — *Syndrome de Rectocolite Hémorragique*

OBS. N° 49 (recueillie à l'Hôpital Militaire Desgenettes, à Lyon). — E. P., 28 ans.

Prisonnier de guerre, rapatrié sanitaire en Juillet 1943. Depuis le début de la captivité, souffre en permanence de troubles colitiques, consistant en diarrhée (5 à 6 selles quotidiennes) avec émission de sang pur dans les selles par intermittences. Le malade est anémié et la température est subfébrile. L'état général est sévèrement atteint. L'examen physique ne montre qu'un abdomen sensible dans son ensemble.

Les examens de sang et les coprocultures restent négatives. Les examens parasitologiques des selles sont négatifs aussi, sauf un qui est suspect d'amibiase.

Le malade fait tous les mois environ, une hémorragie intestinale, les transfusion de sang, les lavements hémostatiques n'ont aucune action.

Le traitement par Emétine et Stoyarsol est essayé. L'amélioration est nette en 3 jours. Les selles diminuent de fréquence, la douleur colique cesse et la température est ramené à la normale. Mais au début de 1945, après une amélioration d'un an, le malade fait à nouveau des poussées hémorragiques.

Les rectoscopies montrent en permanence un état œdémateux et infiltre de la muqueuse qui admet difficilement le rectoscope. Les radiographies du côlon montrent un descendant atrésié, filiforme, rigide, sans incisures. Le malade est réformé pour « Rectocolite hémorragique avec rétrécissements inflammatoire recto-sigmoïdien ».

Une cure à Plombières est mal supportée. Revient en 1947, avec les mêmes troubles colitiques. Les crises hémorragiques sont toutefois plus espacées. 5 ou 6 selles par 24 heures, muco-purulentes. Pâleur des téguments. Mauvais état général, le psychisme est atteint. Douleur persistante de la

F. I. G. Palpitations, migraines et foule de signes fonctionnels divers.

Les examens de selles sont toujours négatifs. Les rectoscopies montrent « une polypose rectale avec recto-sigmoïdite ».

Toutes les autres explorations sont normales — en particulier le Frei et le B.W. L'examen histologique montre la nature inflammatoire de ces formations.

Le traitement amibien, la pénicilline, les lavements vitaminés amènent une amélioration notable.

EN RESUME : *Syndrome de recto-colite hémorragique. — Troubles colitiques* (diarrhée, douleur). — *Troubles de l'état général. — Troubles neuro-végétatifs* (algies diverses, migraines, palpitations cardiaques et psychasthénie).

Modifications radiologiques du côlon descendant et polypose rectale. Pas de vérification parasitologique, mais test thérapeutique positif.

H. — Abscès du Foie

OBS. N° 50. — R. F., 28 ans, Décembre 1948.

A été 1 an dans un camp de concentration en Allemagne, où il a présenté des syndromes dysentériques frustes. Traité en 1945, au Service des Contagieux du Vall-de-Grâce par Roquessine.

A l'entrée actuelle, présente depuis 8 jours, un état fébrile à 39°-40°, avec pharyngite. Depuis 2 jours, apparition brutale d'une douleur abdominale, à siège épigastrique.

A l'examen : ventre respirant normalement, douleur exquise de la région épigastrique, semblant correspondre au lobe gauche du foie, avec défense de la paroi, à ce niveau. Une ponction permet de retirer du pus.

Un examen de selles montre la présence d'assez nombreuses amibes hématophages. Le traitement par Emétine, Pénicilline, n'amène qu'une sédation thermique. La douleur persistant et les signes locaux se faisant plus nets, le malade

est évacué en chirurgie. L'intervention montre un abcès sous-pariétal, siégeant sous l'appendice xyphoïde, d'origine hépatique.

A la suite de cette intervention, le malade est amélioré, mais le 14 Janvier, la température remonte à 39°. le foie devient de nouveau douloureux, débordant de deux travers de doigt le rebond costal. Signe de l'ébranlement acmésié diaphragmatique droite. Il n'y a pas de douleur localisée.

Le traitement amibien est mis en œuvre de nouveau. Amélioration lente. Le malade sort guéri, mais reste très asthénique.

OBS. N° 311 — M. L.

Traitée déjà quelques mois auparavant à l'Hôpital Beaujon pour état septicémique, avec abcès miliaires du foie, opérée par une intervention (Dr. Frankel), sans que la cause n'ait été administrée. La pénicilline et la streptomycine ont rendu la malade apyrétique après l'intervention. Mais au mois de Mai 1949, reprise de l'Etat fébrile, à grandes oscillations quotidiennes, avec petits frissons.

Un traitement pénicilline est institué sans succès. La malade est vue à ce moment-là, par le Docteur MOLINIER.

« Aspect pâle, teint anémique, pas d'aspect de grande infection, céphalées aggravées par l'état fébrile, pas de signes méningés ou nerveux. »

Fois : augmenté de volume, difficile à palper, douloureux à l'ébranlement et à la percussion, sans point douloureux nettement localisé. Les douleurs peuvent être dues aux séquelles de l'intervention antérieure, mais paraissent cependant diffuses. Pas de splénomégalie. Examen clinique négatif par ailleurs.

Un hémogramme donne :

G. R.	3.270.000
G. B.	13.400
Poly. N.	79 %
Eo	3 %
Lympho	17 %

Donc tableau clinique d'hépatite. Un traitement Emétinien est institué qui amène une chute brutale de la température au bout de la 3^e injection. Guérison rapide et stable contrôlée après 6 mois.

Une formule leucocytaire pratiquée quelques jours après ce traitement montre un pourcentage normal.

Les hémocultures et toutes les explorations pratiquées se sont avérées normales. Les examens de selles ont été eux aussi négatifs, à signaler que cette malade a épousé un colonial amibien.

EN RESUME : *Complications hépatiques de l'amibiase, à allure fébrile, sans signes de localisation nette.*

CONCLUSIONS

L'amibiase autochtone est devenue une affection fréquente dont il faut tenir compte dans la pratique médicale journalière.

L'amibiase en France, s'alimente à un réservoir de virus, actuellement massif, fait de l'apport colonial dû à la dernière guerre et dont le renouvellement est assuré par les brassages de peuples sans cesse accrus et en particulier par le rapatriement actuel des contingents d'Indochine. Le contact par des légumes importés ne doit pas non plus être négligé.

L'amibiase autochtone est essentiellement une amibiase chronique.

Il faut sans doute en voir la raison dans le fait que la phase aiguë initiale, qu'elle soit atypique, ce qui est le cas le plus fréquent, ou qu'elle soit de cachet plus spécialement dysentérique, n'est pas prise généralement en considération. L'amibiase, en effet, n'a pas encore acquis droit de cité dans la pathologie métropolitaine française.

L'amibiase autochtone est une amibiase à symptomatologie atypique, caractérisée par le peu

d'acuité de ses manifestations paroxystiques, et le « camouflé » de ses manifestations chroniques.

Il s'agit presque toujours d'une symptomatologie d'emprunt, parce que les manifestations secondaires, réflexes pour la plupart, ont pris le pas sur la colite elle-même.

En pratique, les différentes circonstances cliniques au cours desquelles on sera conduit à rechercher l'amibiase, sont par ordre de fréquence :

- les gastralgies,
- les troubles colitiques ou dysentériques,
- les troubles de l'état général,
- les troubles neuro-végétatifs,
- les troubles hépato-vésiculaires,
- Les complications hépatiques du type hépatite.

A tel point que les règles de conduite suivantes nous semblent devoir être adoptées :

- 1° Tout syndrome gastralgique, du type dyspeptique ou même ulcéreux, surtout s'il est rebelle à la thérapeutique, ou s'il n'est qu'un élément d'une symptomatologie complexe doit faire envisager l'amibiase et entraîner des examens coprologiques répétés.
- 2° Tout syndrome entérocolitique rebelle, ou typhlo-cholécystique, ou entéro-rénal, doit faire penser à l'amibiase et entraîner com-

me corollaire, des examens coprologiques répétés.

- 3° Toute atteinte de l'état général persistante dont la cause ne fait sa preuve, doit entraîner des examens coprologiques répétés.
- 4° Tout syndrome névropathique, toute manifestation caractérielle acquise, toute perturbation du système neuro-végétatif, pour peu que l'on puisse les rattacher à une inflammation colitique, doivent entraîner des examens coprologiques répétés.
- 5° Tout syndrome hépato-vésiculaire, surtout s'il est atypique et rebelle aux thérapeutiques courantes, doit faire penser en dernier ressort à l'amibiase et entraîner des examens coprologiques répétés.
- 6° Toute hépatomégalie douloureuse, fébrile avec hyperleucocytose et polynucléose, hypocinésie diaphragmatique droite à la radioscopie, doit faire porter le diagnostic d'amibiase et faire instituer un traitement spécifique, sans attendre la confirmation parasitologique.

On pensera aussi à rechercher l'amibiase devant certains syndromes, plus rares, tels que tumeurs intestinales, sprue, rectocolite hémorragique, fièvres prolongées inexplicables.

La fréquence apparemment paradoxale des gastralgies, comme symptôme révélateur d'amibiase autochtone, tient à deux principales raisons :

- a) l'amibiase autochtone n'est encore diagnostiquée que tardivement, à un stade où les manifestations réflexes de la colite prennent le pas sur la colite elle-même ;
- b) les troubles colitiques ou autres sont souvent suffisamment discrets pour ne pas motiver une consultation médicale, alors que les gastralgies affectent beaucoup plus les malades qui en sont atteints.

Le diagnostic d'amibiase autochtone, étant donné la non-spécificité des manifestations, doit se fonder sur le critère coprologique, lequel exige souvent des examens de selles en série, dûment pratiqués et après réactivation.

Les autres examens complémentaires (rectoscopie, radiologie, épreuve thérapeutique) apportent rarement leur contribution au diagnostic. L'examen rectoscopique et radiologique sont cependant utiles pour l'étude des complications intestinales et pour la conduite du traitement.

Le test thérapeutique est trop souvent décevant en matière d'amibiase autochtone, étant donné le caractère fréquemment irréversible des lésions, on exige, pour être convaincant, un traitement continu de longue haleine (1 an environ).

Ce traitement continu apparaît essentiel, parce qu'il est seul capable de venir à bout d'une amibiase, anciennement installée, et qu'il réalise par là même, la prophylaxie de cette affection en France..

Vu : *Le Président,*
LAVIER.

Vu : *Le Doyen,*
L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOUROUSSE. — A propos de l'Amibiase au Liban. Réflexions sur quelques erreurs de diagnostic. Sem. des. Hx, Oct. 48.
- AGNATOPOULOS. — Pleurésies droites symptomatiques de l'abcès hépatique amibien. Presse Méd., Janvier 1940.
- ALLODI et RAVENNA. — La Sprue non tropicale. Minerva Méd., 18 Février 1937.
- AIRNEUILLE. — Sur la dysenterie amibienne autochtone. Bull. Acad. de Méd., Paris, 1916, T. 75.
- ASSAD HAKIN. — Manifestations neuro-psychiatriques au cours de la dysenterie amibienne. Revue de Méd. et d'Hyg. tropicales, 1930, p. 296.
- BAUMEL. — L'Amibiase intestinale chronique. Arch.mal.app. dig. Octobre 1937, T. 27.
- BARADUC. — 1° Les colites amibiennes chroniques méconnues. Prat. Méd. Fr., Février 1926, N° 2.
— 2° Remarques sur l'amibiase observée en France. Soc. Méd. Fr., 1930, T. 19.
- BAYLET. — Contribution à l'étude de l'Amibiase Autochtone. Thèse, Lyon 1947.
- BENSAUDE, CALIN et TERRIAL. — 103 cas d'amibiase constatés en 3 ans dans un service hospitalier de Paris. Arch. Mal. app. dig., Mars 1930, T. 20.
- Mme BERTRAND-FONTAINE, FAUVERT et SCHNEIDER. — 3 abcès amibiens du foie autochtones. Soc. méd. de Paris, Novembre 1948.
- BLANC et BERGER. — Réflexions sur les formes cliniques des réactions hépatiques au cours de l'amibiase. Marseille Médical, 1942.

- BLANC et SIGUIER. — Etude de l'Amibiase intestinale. J.Méd.
BONNIN. — Rectite amibienne. J. de Méd. de Bordeaux, 1943.
Fr., Février 1948.
- BOURDE. — Diagnostic des abcès du foie. Marseille Méd. 1942.
- BOUSSER et ROBINEAUX. — Contribution à l'étude de la Sprue
Sem. des Hopitaux, Juin 1949.
- BRUMPT. — Ulcus et Amibiase. Thèse Montpellier 1945.
- CADE et RIGAL. — Dysenterie amibienne autochtone infantile,
compliquée d'hépatite. Lyon Méd., 1922, T. 131.
- CADE, THEVENOT, ROU. — 2 cas de dysenterie amibienne au-
tochtone. Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 1922, T. 10.
- CARRAUD. — Deux observations d'amibiase autochtone. Lyon
Méd., 1943, p. 540.
- CARNOT, LAFITTE et COTINOT. — Dysenterie amibienne autoch-
tone mortelle. Arch. Méd. app. dig., 1936, T. 16.
- CHARPIN. — Amibiase chronique en France. Thèse, Paris 1913.
- CHIRAY. — Amibiase méconnue en France. Presse Méd. Août
1939.
- CHALNOT et CASTELAIN. — Amibiase hépatique autochtone en
Lorraine. J. Méd. de Nancy, Avril 1943.
- CATTAN. — 1° Importance des symptômes neuro-végétatifs de
l'amibiase intestinale chronique. Presse Méd., Août 1945.
— 2° Formes cliniques et traitement de l'amibiase intesti-
nale chronique. Sem. des Hx, Juin 1949.
- CARLES et BONNIN. — Colites amibiennes et post-dysentéri-
ques. Congrès des colites. Plombières 1936.
- CHANTRIOT. — Les hémorroïdes, symptômes révélateurs de
colite amibienne. Congrès des colites. Plombières 1936.
- COSTANTINI. — Fréquence de l'amibiase camouflée. Arch.Méd.
1924, N° 9.
- COUMEL, MOLINIER, RESCANIÈRES — Manifestations gastro-duo-
dénales de l'amibiase. Arch. mal. app. dig., Sept.-Octo-
bre 1948.
- COUMEL, MOLINIER, PEDOYA-PERONNET. — Considérations bio-
logiques et cliniques sur les manifestations hépatiques
de l'amibiase. Rev. du foie. Mars-Avril 1948.
- COUMEL, MOLINIER, PEDOYA. — Le traitement continu pro-
longé de l'amibiase. Presse Médicale, Octobre 1948.

- COUMEL, MOLINIER, DUCHESNE, LAPEYRE. — Les rétrécissements rectocoliques de l'amibiase. Société Nationale de Gastro-Entérologie (sous presse).
- CROSNIER (R.). — 1° Fièvre amibienne et pseudo-cirrhose amibienne (Journées du Foie de St-Antoine, Avril 1948).
— 2° Amibiase autochtone (Cours d'Epidémiologie à l'usage des médecins stagiaires du Val-de-Grâce, 1949).
- DAMADE. — Amibiase autochtone. Gaz. hebdl. des Soc. Méd. Bordeaux 1926, T. 47.
- DELACROIX. — Amibiase et constipation. Maroc Méd., 1930.
- DEVATTINE. — Amibiase dans le Nord de la France, Lille 1922.
- DESCHIENS (R.). — Le rôle des bactéries dans l'amibiase intestinale. Paris Méd., Juin 1938.
- DOPTER. — Dysenterie amibienne dite autochtone. Paris Méd. 1917. T. 21.
- DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et VILLERCAL. — Dysenterie amibienne autochtone à forme surrénale. Paris Méd., 1917, T. 21.
- FABRE. — Contribution à l'étude de l'amibiase autochtone. Thèse, Paris 1944.
- FORESTIER. — Troubles pathologiques dus aux événements de
- FREUND. — Hépatites sans manifestations intestinales d'amibiase. Gaz. Méd. Fr., Nov. 1946.
J. of. Am. Méd. Ass. 1934, p. 1.550.
- GAILLARD et BRUMPT. — Un cas de dysenterie amibienne autochtone. Bull. Soc. Méd. des Hx Paris, 1912, T. 39.
- GARIN. — Dysenterie amibienne autochtone. Bull. Soc. Méd. des Hx, Lyon 1910, T. 9.
- GARIN et LÉPINE. — 208 cas d'amibiase recueillis dans la région lyonnaise (40 autochtones). Presse Méd. 1924, T. 32.
- GRASSET et FOURNIER. — Sept cas d'amibiase pulmonaire en 1 an et demi dans une localité de banlieue parisienne. Bull. Soc. Méd., Paris, Mars 1928, T. 99.
- GENEVRIER. — Amibiase latente. J. de Méd. et Chir. part 1939.
- GLENARD et HILLERET. — Séquelles rhumatismales de la dysenterie amibienne. Maroc Méd., Mai 1936.
- GONDAGE. — Amibiase autochtone. Thèse Montpellier, 1939.

- GORRICHON. — Amibiase cœcale pseudo-tumorale. Thèse, Paris 1948.
- HILLEMAND, BENSUADE et BRUE. — Deux cas de rétrécissements du rectum au cours de dysenteries amibiennes graves. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hx, Paris, Avril 1939.
- HUTET. — Quelques réflexions sur l'amibiase autochtone. J. de Méd. de Lyon. Avril 1948.
- JOB et ERNOUE. — 1 cas de dysenterie amibienne autochtone. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hx de Paris, 1915, T. 39.
- KEELE et BOUND. — Sprue et amibiase. British med. J., 1946.
- KRIEF. — Les formes neuro-végétatives de l'Amibiase intestinale chronique. Thèse, Paris 1947.
- KÖHN-HANS. — Colite amibienne chronique européenne. Thèse Marseille 1941.
- LEBON, FABREGOULE et CLAUDE. — Forme fébrile de l'amibiase intestinale. Soc. Méd. Hôp. Alger. Février 1948.
- LE BOURDELLEC. — La dysenterie amibienne. Encyclop. Méd. 1935.
- LEMIERRE. — Amibiase à Paris. Revue Méd. et Chir. mal. du foie, 1934, T. 9.
- LETULLE-RAYMOND. — L'utilité de l'examen de selles pour le diagnostic différentiel et le traitement des entérites chroniques de guerre. Presse Méd., 1940, N° 22-23.
- MATTEI. — Un premier cas d'amibiase dite autochtone en Corse. Marseille Méd., 1926, T. 2.
- MACH. — L'amibiase autochtone et son traitement. Revue Médicale Suisse Rom., Janvier 1939.
- MARTIN. — Les colites amibiennes, les colites à l'amblis, les colons à trichocéphales.
- MICHEL et BECHET. — Trois cas d'abcès amibiens du foie autochtones. Soc. des Sc.Méd. de Montpellier, Mars 1943.
- MOLINIER. — Amibiase en France : aspects cliniques, diagnostique et traitement. Revue du Corps de Santé Militaire, T. 4, 1948.

- MOLINIER et BÉNSAÛDE. — La rétroscopie dans l'amibiase. Archives de l'app. digestif, 1949, et Soc. de Méd. Militaire, 1948.
- MORENAS. — Entérites et colites parasitaires. Masson éd., 1939.
- MOURIQUAND. — Rectite hémorragique d'origine amibienne autochtone. Lyon méd., 1941, p. 772.
- MOUTIER. — Les formes dissimulées de l'amibiase intestinale, Paris Médical, 1922-23, T. 4.
- NIKLY. — Manifestations extra-digestives de l'amibiase intestinale chronique. Thèse, Paris 1947.
- OLMER. — Ecllosion de nouveaux foyers d'amibiase autochtone dans la région Marseillaise. Marseille Méd., Mars 1946.
- PAGES. — Arch. mal. app. dig., 1936.
- PAILLARD. — Amibiase autochtone en France. J. Méd. fr., 1921, T. 10.
- PERRIN, RÉMY, ZUBA. — Un cas de dysenterie amibienne autochtone chez un enfant de 10 ans. Arch. mal. des enf., 1923, T. 26.
- PRADINES (N.). — Séquelles et complications de l'amibiase en France. Thèse Paris 1947.
- RACHET. — 1° A propos de quelques formes anormales d'amibiase intestinale. Paris Médical, 1929, T. 71.
— 2° Hémorragie intestinale révélatrice d'une amibiase latente.
- RAYMOND. — Syndrome de fausse angine de poitrine et lipothymies dans l'amibiase. Article.
- RAVAUT. — L'amibiase chronique en France à la fin de l'année 1916. Presse Méd., Février 1917.
- RAVAUT et KROLUNITZKI. — Sur quelques formes de dysenterie amibienne autochtone observées au cours de la petite épidémie du Nord. Soc. Méd. Hx, Paris, Juin 1916.
- SAUTET, ASSEG et CAHMI. — Porteurs de kystes amibiens à Marseille. Marseille Médical, Mars 1946.
- SAVIGNON. — De la nécessité de penser à l'amibiase chronique. Paris Méd., Mai 1930, T. 1.

- SOHIER. — Amibiase. Traité de médecine. Ed. Masson 1948.
- SPEDER. — Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude de l'amibiase. Maroc Méd., Juillet 1936.
- TAPIE. — Complications hépatiques de l'amibiase. Toulouse Méd., Juin 1945.
- TRABAUD. — Amibiase et système vago-sympathique. Bull. Ac. Méd., Janvier 1934.
- TRAN VAN ÔH. — Amibiase intestinale chronique. Thèse, Montpellier 1937.
- UZAN. — Contribution à l'étude du rhumatisme amibien. Thèse, Paris, 1938.
- VAGUE. — Note sur l'amibiase d'apport africain dans les Bouches-du-Rhône depuis la libération. Marseille Méd., 1946.

